Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28

MÜNCHEN · 9. DEZEMBER 1960 **102. JAHRGANG · HEFT 50**

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus dem Rheinischen Landeskrankenhaus Düsseldorf, Psychiatrische Klinik der Medizinischen Akademie (Direktor: Prof. Dr. med. *Fr. Panse*)

Der Wert klinisch-psychologischer Untersuchungen der Feinmotorik für Psychiatrie und Allgemeinmedizin

von FR. PANSE

Zusammenfassung: Die psychopathologischen Phänomene in der Psychiatrie haben sich bisher der Anlegung exakter, eindeutig reproduzierbarer Methoden weitgehend entzogen. Wo sie aber Erfolg hatten (Serologie, Neuropathologie, Stoffwechselpathologie, Genetik), liegt auch in der Psychiatrie Unumstößliches fest. Zu den exaktmethodischen Bezugssystemen der Psychiatrie gesellt sich heute auch die experimentelle Psychologie, für die sich im Bereich der Psychopathologie unter dem Aspekt der Leistung und des Ausdrucks erfolgversprechende Ansatzpunkte finden. Dargelegt wird dies am Beispiel der Schreibdruckkurve (*Goldscheider, Kraepelin, Steinwachs*), deren Analyse bereits wichtige Einsichten gewährt, und an experimentellen, statistischen und graphometrischen Untersuchungen, die über den Schreibdruck hinaus alle objektivierbaren Merkmale der Schreibbewegungen bzw. der Handschrift in die Betrachtung und Analyse einbeziehen (*Grünewald* u. a.).

Die bisherigen Ergebnisse sind vielversprechend und explifizieren die sehr wohl mögliche Annäherung und gegenseitige Fruchtbarmachung zwischen methodisch exakter experimenteller Psychologie und bis dahin noch weitgehend beschreibender Psychiatrie.

Summary: Until now, the application of exact, clearly reproduceable methods was largely impossible for psychopathic phenomena in psychiatry. However, where these methods were successful (serology, neuropathology, metabolism, pathology, genetics), irrefutable evidence exists in psychiatry as well. The exact methodical relation systems of psychiatry are joined now by experimental psychology for which there are promising indications in the area of psychopathology under the aspect of performance and expression. This is demonstrated with the example of the writing pressure curve (Goldschneider, Kraepelin, Steinwachs), the analysis of which has already yielded important results, and of experimental, statistical, and graphometric investigations which, in addition to the writing pressure, include into the investigation and analysis all characteristics of writing motions and of handwriting which can be analysed objectively (Grünewald and others).

The results obtained until now are promising and show that an approach and mutual inspiration is quite possible between methodically exact experimental psychology and, until now, largely descriptive psychiatry.

Résumé: Les phénomènes psychopathologiques en psychiatrie ont, jusqu'ici, échappé dans une large mesure à l'application de méthodes exactes, nettement reproductibles. Mais là, où elles eurent du succès (sérologie, neuropathologie, pathologie du métabolisme, génétique), des faits immuables sont établis, en psychiatrie également. Aux systèmes de référence méthodiquement exacts de la psychiatrie s'associe aujourd'hui également la psychologie expérimentale pour laquelle, dans le domaine de la psychopathologie, une marge thérapeutique très prometteuse se trouve sous l'aspect de l'activité et de l'expression. La démonstration en est faite à la lumière de l'exemple de la courbe de la pression de l'écriture (*Goldschneider, Kraepelin, Steinwachs*), dont l'analyse fournit déjà des enseignements importants, de même qu'à la lumière d'études expérimentales, statistiques et graphométriques qui, au delà de la pression de l'écriture, englobent dans la considération et l'analyse la totalité des caractéristiques objectivables des mouvements de la graphie respect. de l'écriture manuscrite (*Grünewald*, etc.).

Les résultats obtenus à ce jour sont très prometteurs et rendent explicite la grande possibilité d'un rapprochement et d'une fécondation réciproque de la psychologie expérimentale, méthodiquement exacte, et de la psychiatrie, jusque-là encore essentiellement descriptive.

Alle wesentlichen Erkenntnisquellen der Medizin entspringen naturwissenschaftlicher Betrachtungsweise und Methodik. Naturwissenschaft aber ist eine exakte Wissenschaft, die mit eindeutigen, reproduzierbaren Methoden arbeitet. Die Genauigkeit kann angegeben werden, Ergebnisse und Differenzen sind miteinander vergleichbar. Solche Verfahren sind es, denen die moderne Medizin ihre großen Erfolge verdankt.

Es ist bekannt, daß sich die psychopathologischen Phänomene der Anlegung solcher exakter Methoden noch weitgehend entzogen haben. Wo sie aber Erfolg hatten, liegt auch in der Psychiatrie Unumstößliches fest. Mit der Entwicklung der serologischen Diagnostik war der lange Streit um Wesen und Genese der progressiven Paralyse beendet. Mit dem Ausbau der neuropathologischen Befunde wurde die organische Genese und Zuordnung vieler psychopathologischer Phänomene abgeklärt; und aus der großen Entwicklung der Biochemie und Stoffwechselpathologie zog auch die Psychiatrie Gewinn. Die endokrinen

Störungen konnten in ihren Auswirkungen auf das psychische Geschehen hin fundiert werden. Die Entdeckung der Oligophrenia phenylpyruvica in jüngerer Zeit ist, neben anderen Entdeckungen, ein hoffnungsvoller Hinweis darauf, daß vom Körperchemismus her noch weitere Aufklärungen erwartet werden können.

Den Labormethoden an Exaktheit nahe steht die immer mehr über humane und vergleichende Histologie, Mikrochemie und Statistik fortentwickelte Genetik. Man sollte, mit diesem wissenschaftlichen Werkzeug in den Händen, auch vor den großen endogenen Psychosen nicht resignieren, wenn auch vorerst die gesichertsten Ergebnisse noch bei den hirnorganisch begründeten Erbsyndromen liegen.

Sieht man aber von diesen methodologisch exakten Ansätzen ab, so ist die psychiatrische Diagnostik bisher weithin beschreibend geblieben, besonders in Europa. Noch heute setzen sich viele Forscher für ein nicht erlahmendes Beschreiben und Differenzieren ein; denn — so fragen sie — wie wollen wir unterscheiden, wenn wir nicht genau beschreiben? (*Rümke* [29]). Aber im Beschreiben steckt immer ein unbewußter Anteil der wissenschaftstheoretischen Tradition und der subjektiven Schau des Beschreibenden. Man versteht, deutet und legt aus, kann aber diese subjektiven Verfahrensweisen nicht voneinander trennen und sich nicht einigen. Sie entziehen sich der Meß- und Vergleichbarkeit und stehen damit jenen nicht exakt-wissenschaftlichen Deutungen nahe, die nach Regeln erfolgen, welche von vornherein feststehen und methodisch nicht eindeutig überprüft werden können (*Meurers* [26]). So verdanken wir der dynamischen Betrachtungsweise in der Psychiatrie wertvolle Erkenntnisse, auf denen die moderne Psychotherapie und Tiefenpsychologie aufbaut. Aber auch hier fehlt es an einem unwiderlegbaren Verfahren. Zu entscheiden ist, ob Konflikte, die aus der Lebensgeschichte eruiert werden, Ursache oder nur Inhalt einer psychopathologischen Symptomatik sind. In der europäischen Psychiatrie neigen wir dazu, solchen unbewältigten Erlebnissen bei Neurosen ursächlichen Wert beizumessen, während wir bei den endogenen Psychosen diesbezüglich unsicher sind, daran zweifeln oder es ablehnen. In der amerikanischen Psychiatrie dagegen verfährt man großzügiger und geht so weit, in der bei uns üblichen mühsamen beschreibenden Differenzierung der Psychosen eine nutzlose Bastelei zu sehen, da eben doch alles dynamisch zu erklären sei.

Aus diesem Dilemma heraus ist der theoretische und philosophische Zug in der heutigen Psychiatrie sehr verständlich. Es soll nicht verkannt werden, daß sich etwa über gestaltpsychologische oder daseinsanalytische Betrachtungsweisen unsere Sicht geweitet und das Verständnis auch für den Einzelfall vertieft hat. Aber man sollte sich solchen Theoremen nicht ausschließlich verschreiben und die Suche nach weiteren exakt-wissenschaftlichen Erkenntnismöglichkeiten nicht vernachlässigen.

Zu den exakt-methodischen Bezugssystemen der Psychiatrie gesellt sich die experimentelle Psychologie. Sie hat im Laufe der letzten Jahrzehnte ihre Techniken sehr verfeinert und sich als experimentelle klinische Psychologie schon vielfältig bewährt.

Hier soll nun von einem Teilgebiet klinisch-psychologischer Forschung, von der Untersuchung der normalen und pathologischen **Psychomotorik,** speziell der Schreib- und Sprechmotorik, die Rede sein. Die Willkürhandlungen Schreiben und Sprechen sind in ihrer Eigenart als besonders ergiebige Indikatoren für zentrale psychophysiologische Zusammenhänge für die klinische Psychologie von hervorragendem Interesse. Unter dem Aspekt der Leistung vermitteln sie Einsichten in die für eine Willkürhandlung konstitutiven psychophysiologischen Koordinationsmechanismen; unter dem Aspekt des Ausdrucks eröffnen sie Einblicke in die bewegungsprägende emotionale und volitionale Sphäre der normalen und kranken Persönlichkeit.

Wir haben es uns in Düsseldorf zur Aufgabe gemacht, als ersten Ansatz eines weiter gespannten klinisch-psychologischen Forschungsprogramms die Schreib- und Sprechmotorik und andere psychomotorische Phänomene zum Nutzen der Psychiatrie einer systematischen Untersuchung zu unterziehen. Zu den leitenden methodischen Gesichtspunkten gehören dabei die objektive, möglichst quantitative Erfassung der schreib- und sprechmotorischen Tatbestände (Entwicklung graphometrischer und phonometrischer Verfahren) und die möglichst lückenlose Aufhellung ihrer komplexen psychophysiologischen Genese auf statistischer und experimenteller Grundlage und unter Heranziehung aller verfügbaren Informationen.

Daß bereits ein einzelner Bewegungsparameter psychomotorisch aufschlußreich ist, läßt sich gut am Beispiel des **Schreibdrucks,** d. h. des Drucks, der beim Schreiben auf die Unterlage ausgeübt wird, zeigen. Die Psychiater *Goldscheider* und *Kraepelin* hatten schon um die Jahrhundertwende Geräte zur objektiven Registrierung dieses Drucks angegeben und auf Zusammenhänge zwischen Eigenarten der registrierten Schreibdruckkurve (Schreibdruck als Funktion der Zeit) und verschiedenen psychophysischen Gegebenheiten der Schreiber hingewiesen. Das Verfahren wurde dann von verschiedenen in- und ausländischen Untersuchern, insbesondere an der Tübinger Klinik unter *E. Kretschmer* durch *Steinwachs* (31, 32, 35, 37, 38, 39) apparativ und analytisch weiterentwickelt. Eine systematische und kritische Darstellung der Methode und der einschlägigen Befunde im normalen und pathologischen Bereich findet man in (8).

Die Kennzeichnung einer Schreibdruckkurve erfolgt im wesentlichen nach folgenden Hauptmerkmalen: Druckniveau, Amplitudenbreite, Druckphasen, Druckverlauf, Druckvariabilität, Druckplateaubildungen, Druckzackenbildungen und Schreibzeit pro Schreibeinheit. Gruppenuntersuchungen an reinen Konstitutionstypen ergaben statistische Unterschiede bezüglich verschiedener Kurvenmerkmale (6, 20, 31). Bei den Pyknikern überwogen z. B. relativ geringe Druckniveaus, breite Amplitudenbänder, gerundete Druckzacken und eher gemäßigte Schreibzeiten. Bei den Druckkurven der Leptosomen waren höhere Druckniveaus, langausgezogene Druckzacken und forcierte, beschleunigte Abläufe häufiger. Für den Kurvenverlauf der Athletiker erwiesen sich ein schmales Amplitudenband, ansteigender Druckverlauf, gehäufte Druckplateaubildungen und ausgeprägte Druckzacken am Ende eines Wortes als charakteristisch (Abb. 1). Die genannten Schreibdrucksymptome können bei den Pyknikern als Ausdruck einer ausgeprägten Entspannungsfähigkeit, bei den Leptosomen als Ausdruck hoher intrapsychischer Gespanntheit und bei den Athletikern als Symptom ihrer viskösen, aber zu explosiven Entladungen neigenden Temperamentsartung gedeutet werden.

Statistische Unterschiede in der Schreibdrucksymptomatik, vor allem bezüglich der auf psychomotorische Hemmung bzw. Enthemmung hinweisenden Symptomgruppen, fanden sich bei über tausend Jugendlichen mit unterschiedlichem psychosomatischem Reifungsstatus (20, 38). Besonders scheinen die Ungleichmäßigkeit (Asynchronie), aber auch die Verzögerung (Retardierung) eines jugendlichen Entwicklungsstatus gegen-

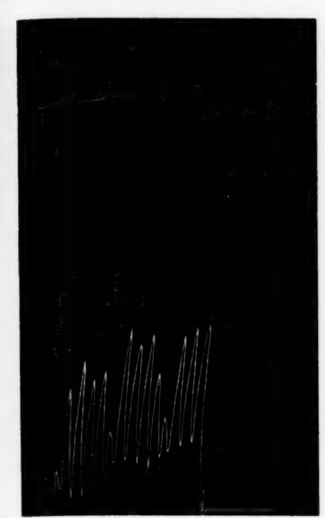


Abb. 1a: Typisch pyknische Schreib- und Griffdruck-Kurve. (Symptomatik siehe Text.)

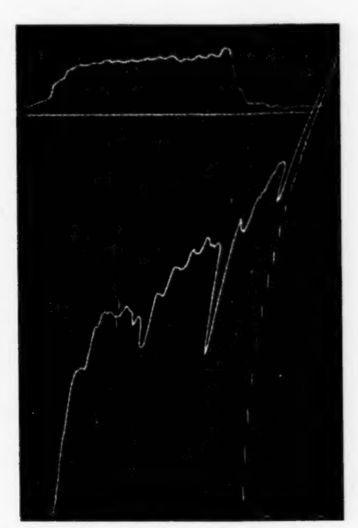


Abb. 1b: Typisch athletische Schreib- und Griffdruck-Kurve. (Symptomatik siehe Text.)



Abb. 1c: Typisch leptosome Schreib- und Griffdruck-Kurve. (Symptomatik siehe Text.)

Abb. 1a, 1b und 1c: N o r m a l k u r v e n (männlich). Die dargestellten konstitutionellen Grundkurven von ausgemessenen reinen Körperbautypen (Studenten) nach *Kretschmer* zeigen Extremvarianten normaler Variation der Kurvensymptome. Die Normalkurven weisen neben der konstitutionellen eine geschlechts- und altersspezifische Symptomatik auf, von der sich psychogene und organisch bedingte Tonusveränderungen abheben lassen.

über der Altersnorm mit Hemmungssymptomen im Schreibdruckverlauf einherzugehen.

Naturgemäß wirkt sich auch die charakteristische Psychomotorik verschiedener psychiatrischer Krankheitsbilder in der Schreibweise und damit u. a. im Schreibdruck aus. In welch differenzierter Weise das der Fall ist, zeigen Untersuchungen an Depressiven (41), Epileptikern (30), extrapyramidal Erkrankten (16) und Hirnverletzten (13, 19). Bei letzteren heben sich die Stirnhirnverletzten häufig durch ausgeprägte Enthemmungsmerkmale in der Schreibdruckkurve ab (19) (Abb. 2 u. 3).

Eine Differentialdiagnostik bezüglich der genannten und anderer Krankheitsgruppen a l l e i n auf Grund einer Analyse der Schreibdruckkurve ist selbstverständlich nicht möglich. Alle herausgestellten Symptome und Symptomverbände (z. B. der Hemmung und Enthemmung) sind in bezug auf die letztlich bedingenden Faktoren unspezifisch, d. h. sie finden sich in den verschiedensten Zusammenhängen. Die Schreibdruckkurve hat sich aber im Rahmen der klinischen Diagnostik als wichtiges Glied bewährt, zumal sich auch der Kliniker gut darauf einarbeiten kann. Ergänzend treten noch andere Parameter des Schreibdrucks hinzu, wie etwa die graphometrische Analyse der Handschrift (s. u.). Alle diese Analysen sind in ihren Aussagen auf die Möglichkeit begrenzt, etwas über die psychophysischen Spannungs-, Antriebs- und Steuerungsverhältnisse einer Person aussagen zu können (8). Aber auch das kann für



Abb. 2: S c h r e i b d r u c k - K u r v e eines Stirnhirnverletzten (26 Jahre). Deutliche psychische Wesensveränderungen mit eindeutigen Verhaltensauffälligkeiten im Bereich der Enthemmung. K u r v e n s y m p t o m a t i k : Forciertes Schreibtempo, pathologisch überhöhter Finaldruck, pathologisch steiler Diagonalanstieg mit deutlich überhöhter Finalzacke. Typisches Kurvensyndrom psychisch affektiver Enthemmung pathologischen Grades *(Steinwachs)*.

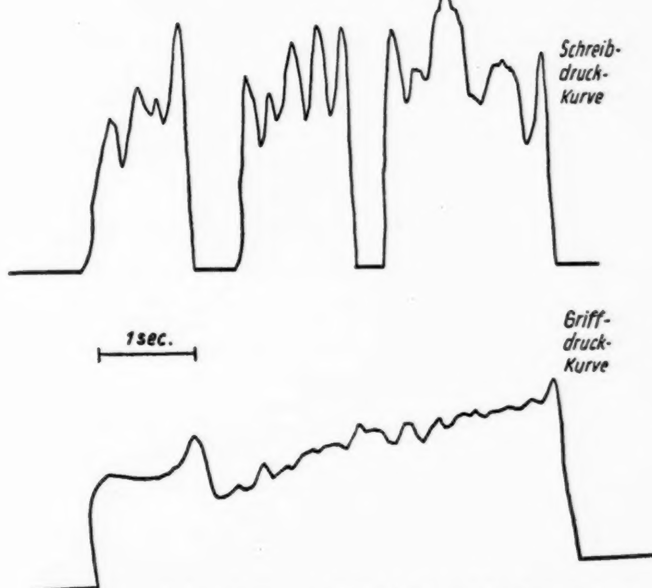


Abb. 3: S c h r e i b d r u c k - K u r v e 2 Jahre nach fraglicher Kontusio (22 Jahre, männlich). Auffällige Wesensveränderung mit intellektueller und psychischer Niveausenkung, betonter Enthemmung und deutlichen adynamen Verhaltensauffälligkeiten im arbeitspraktischen Bereich. K u r v e n s y m p t o m a t i k : Alters-, geschlechts- und konstitutionsatypische Verlangsamung von 4,9 sec Testwortschreibzeit („momom") gegenüber 3,0 sec normal. Phasenfinalzacke und Anhebung des Druckniveaus über 500 g sprechen für Enthemmungsreaktionen, während die pathologisch verbreiterten Basisplateaus (Schreibunterbrechungen) und der steile Kurvenabfall der Finalphase für pathologische, adyname Funktionseinschläge sprechen *(Steinwachs)*.

die Klinik angesichts der Genauigkeit und Reproduzierbarkeit der Ergebnisse sehr wesentlich sein. Daß die Schreibmotorik relativ empfindlich auf psychophysiologische Zustandsänderungen reagiert, ist bekannt. Ein Beispiel dafür ist auch der Nachweis von deutlichen Differenzen im Schreibdruckbild über den Menstruationszyklus hinweg (23) oder in- und außerhalb der Schwangerschaft (24). Es wurde z. B. ermittelt, daß bei der überwiegenden Anzahl der Untersuchten in der zweiten Zyklushälfte eine deutliche Dämpfung der psychomotorischen Spannung mit Drucksenkung und Einengung der Amplitudenbreite bei gleichzeitiger Zunahme von Hemmungssymptomen eintritt. Die Schwangerschaftskurven sind durch weitgehende Entlastung und Lockerung sowie durch ökonomische Steuerung der Dynamik gekennzeichnet. — Auch Zusammenhänge zwischen Kreislaufreaktionen und Schreibdrucksymptomen ließen sich aufweisen (*Nesswetha* [37]). So wurden Beziehungen zwischen dem Erholungszustand von Herz-Kreislauf-Kranken im Rahmen einer mehrwöchigen Terrainkur und der Schreibdrucksymptomatik gefunden. — Daß Beeinträchtigungen der Hirntätigkeit durch Sauerstoffmangel sich besonders frühzeitig in der Schreibmotorik nachweisen lassen, ist eine alte Erfahrung der Luftfahrtmedizin. Auch im Schreibdruckbild wirken sich derartige Störungen und ihr Rückgang sehr sensibel aus (37). *V. d. Gon* und *van Hinte* (2) haben die Untersuchung von Zusammenhängen zwischen Schreibdruckdynamik und EEG in Angriff genommen.

Ich komme nun zu einer von meinem psychologischen Mitarbeiter *Grünewald* durchgeführten Serie von experimentellen und statistischen graphometrischen Untersuchungen, die über den Schreibdruck hinaus den gesamten Verband der objektiven Merkmale der Schreibbewegung bzw. der Handschrift einbeziehen und die einige für die medizinische Psychologie interessante psychomotorische Grundzusammenhänge herausgearbeitet haben (7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 27, 43).

Mit Blickrichtung auf weitere Ansatzmöglichkeiten in der Psychiatrie war es hier — wie auch schon bei der Schreibdruckkurve — zunächst nötig, von eindeutigen psychophysiologischen Ausgangssituationen aus die graphometrisch (und in der Sprachpegelkurve) exakt und statistisch signifikant faßbaren Veränderungsmerkmale zu studieren und festzulegen.

a) **Psychophysiologische Stimulierung,** sei sie nun pharmakologisch oder auf andere Weise bedingt, führt in der Schreibmotorik im allgemeinen zu einer relativen Bewegungsentfaltung (9, 13, 27).

Im Vergleich zu den normalen Schreibverhältnissen sind die Bewegungsexkursionen vergrößert, die Schreibzeiten meist verkürzt und die Druckintensitäten oft erhöht. Funktionell ist dies Syndrom auf eine Bewegungsaktivierung bzw. auf eine Steigerung der motorischen Antriebe zurückzuführen. Mit der Bewegungsentfaltung verbindet sich in der Regel eine leichte Minderung der Formprägnanz der Buchstaben und eine Erhöhung des Schwankungsspielraums der Bewegungselemente. Dem liegt eine Senkung der Bewegungskontrolle, zumindest der ausgeprägt bewegungshemmenden Anteile zugrunde. Die Bewegungskontrolle ist weniger auf untergeordnete Momente der Schreibkoordination eingestellt und geht mehr auf den ganzheitlichen Vollzug (Abb. 4).

Parallel mit der Bewegungsaktivierung war in verschiedenen Versuchsreihen eine Intensivierung der Leistungsmotivation und der willentlichen Aktivität der untersuchten Personen festzustellen. Die Stimulierung kann psychophysiologisch als zentrale Funktionsaktivierung gedacht werden, die motorisch als gesteigerte Bewegungsaktivität in Erscheinung tritt.

b) **Psychophysiologische Dämpfung und Hemmung,** sei sie nun pharmakologisch oder auf andere Weise bedingt, führt in der Schreibmotorik im allgemeinen zu einer relativen Bewegungseinengung und -hemmung (9, 16).

Abb. 4: Schriftbeispiele zur pharmakologischen Bewegungsaktivierung (nach *Grünewald* [9]).
Die Schriften stammen von zwei Personen; a jeweils nach Plazebo, b nach 2,5 Tabletten Peripherin der handelsüblichen Form.

Die graphischen Symptome sind denjenigen der Bewegungsentfaltung im ganzen entgegengesetzt. Man findet vor allem eine Einengung der Bewegungsexpansion und eine Verlängerung der Schreibzeiten. Hinzu kommen unzweckmäßige Versteifungsspannungen und im Zusammenhang damit oft ungleichmäßige und verkrampfte Schreibdruckerhöhung.

Funktionell ist dieses schreibmotorische Syndrom auf eine Schwächung bzw. Hemmung der Bewegungsantriebe zurückzuführen. Die auftretenden unzweckmäßigen Versteifungsspannungen der Schreibmuskulatur können sowohl reaktiver Natur sein, d. h. Folge kompensatorischer Bemühungen (häufig zu beobachten in Ermüdungszuständen), als auch primärer Natur, wie bei der extrapyramidal bedingten Schriftversteifung nach manchen Neurolepitizis. Der Bewegungseinengung und -hemmung geht im allgemeinen ein psychischer Aktivitätsverlust parallel.

c) Untersuchungen an Personen mit **verminderter Bewußtseinsklarheit und Aufmerksamkeitsspannung,** seien diese nun bedingt durch einen Krampfanfall, durch Narkose, Sauerstoffmangel usw., zeigten als schreibmotorische Auswirkung eine Bewegungsauflösung (11).

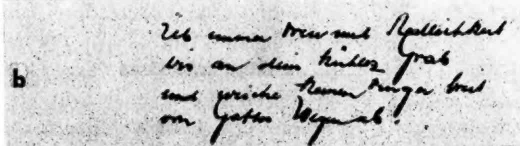


Abb. 5: Schriftbeispiele zur pharmakologischen Bewe-
Die Schriften stammen von zwei Personen; a jeweils nach Plazebo, b nach 2,5 Tabletten Peripherin der handelsüblichen Form.

Zu ihrem Bilde gehören ausgeweitete und ungleichmäßig schwankende Schriftzüge, unklare, verwaschene Formen, mangelnde Schriftgliederung, verminderte Versteifungs- und Druckspannung sowie verlängerte Schreibzeiten auf Grund von Ablaufstockungen. Funktionell ist dieser Merkmalsverband auf einen mehr oder weniger massiven Mangel an Bewegungskontrolle, -steuerung und -hemmung zurückzuführen. Bei komplizierten Bewegungsmustern sind die beschriebenen Ausführungsstörungen stärker ausgeprägt als bei unkomplizierten Bewegungen (Abb. 6).

Abb. 6: Schriftbeispiele für die Störung (Bewegungsauflösung) und Reorganisation der Schreibmotorik nach Elektroschock (nach *Grünewald* [11]).
Die Schriftreihen stammen von zwei Personen; a ist jeweils vor dem ES, b—d jeweils in ca. 15-Minuten-Abständen nach dem ES aufgenommen.

Die Bewegungsauflösung wird von Störungen auf anderen funktionellen Ebenen der Schreibhandlung begleitet, nämlich von Unkorrektheiten in der Buchstabenfolge (vor allem Perseverationen) und in schweren bewußtseinsgestörten Zuständen von auftragsinadäquaten Reaktionen.

Eine Beeinträchtigung der Bewußtseinstätigkeit muß auch in Störungen der die Schreibhandlung ermöglichenden Folge von Zielvorstellungen und Willensmomenten greifbar werden. Offensichtlich handelt es sich bei den genannten Effekten um Auswirkungen derartiger Störungen.

d) Untersuchungen und Beobachtungen an **Personen mit primär beeinträchtigter Schreibmotorik** verschiedenster Genese zeigen die Wirksamkeit von kompensatorischen Tendenzen des Schreibers (11, 9). Die resultierenden schreibmotorischen Effekte sind dem Syndrom der Bewegungsauflösung im ganzen entgegengesetzt.

Kompensationen bedingten motorische Einengungs- und Hemmungserscheinungen. Auf die primären Störungen hin wird reaktiv der Innervationsaufwand beim Schreiben erhöht. Die Folge sind stärkere Versteifungsspannungen zum Zwecke der Führung und Sicherung der Bewegung und meist auch erhöhte Schreibdruckintensitäten zum Zwecke eines besseren Kontaktes mit der Schreibunterlage.

Funktionell handelt es sich um Folgen vermehrter Aufmerksamkeitszuwendung, bewußter Kontrolle und Bemühung beim Schreiben.

e) Alle genannten schreibmotorischen Veränderungssymptome können als Teilkomponenten der (insbesondere bei emotional instabilen Personen) nach **Belastungen und Überforderungen** zu beobachtenden, gestörten Schreibmotorik auftreten (10, 13, 28). Sie sind dann Folgen einer belastungsbedingten

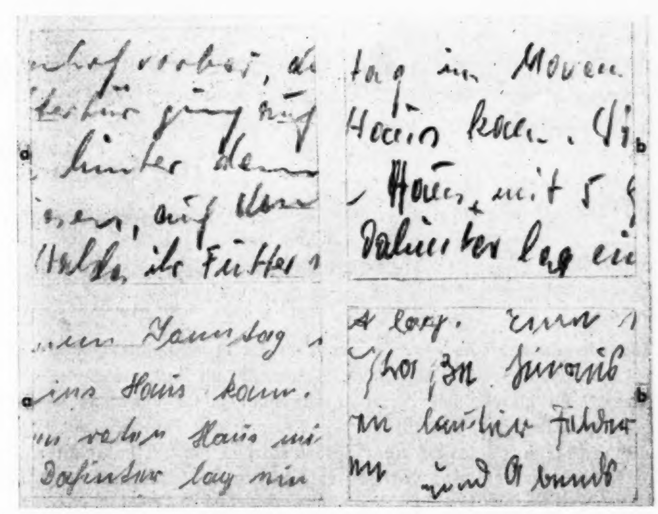


Abb. 7: Schriftbeispiele für Störeffekte nach Belastung (nach *Grünewald* [10]).
Die Schriften stammen von zwei Hirnverletzten; a jeweils vor einer belastenden Versuchstätigkeit, b nach dieser.

psychophysiologischen Übererregung, Hemmung, Aufmerksamkeitsstörung und kompensatorischen Regulation. Man kann derartige Belastungsreaktionen z. B. durch experimentell gesetzte Frustrationserlebnisse erzeugen, eine Methode, die unter anderem auch für die klinisch-psychologische Hirnverletztendiagnose von Interesse ist.

Diese gerafft dargestellten Arbeitsergebnisse mögen hier ein Bild davon vermitteln, wie sich, sozusagen in aller Stille, eine Annäherung zwischen der methodisch exakten experimentellen Psychologie und der noch weitgehend beschreibenden Psychiatrie vollzieht. Sie zeitigt auch im Bereich der psychomotorischen Phänomene bereits wichtige Aufschlüsse für die klinische Psychiatrie, aber auch eine starke Erweiterung des Blickfeldes für die experimentelle Psychologie. Diese gegenseitige Befruchtung der beiden Wissenschaftszweige, die bisher wenig Kenntnis voneinander nahmen, steht noch in den Anfängen, dürfte aber für die Zukunft noch wichtige Erkenntnisse erwarten lassen.

Schrifttum: 1. Bracken, H., v., Pungs, L. u. Riedel, H.: Abh. Braunschweigischen Wissensch. Gesellsch., 1 (1949), S. 126. — 2. Gon, v. d. u. Hinte, v.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., 11 (1959), S. 669. — 3. Groß, A. u. Haase, H.-J.: Arch. Psychiat. Nervenkr., 192 (1954), S. 268. — 4. Grünewald, G.: Z. diagn. Psychol., 2 (1954), S. 219. — 5. Grünewald, G.: Int. Z. Phon., 1 (1957), S. 193. — 6. Grünewald, G.: Z. Psychother., 7 (1957), S. 165. — 7. Grünewald, G.: Z. diagn. Psychol., 5 (1957), S. 81. — 8. Grünewald, G.: Z. Menschenk., 21 (1957), S. 133. — 9. Grünewald, G.: Arch. Psychiat. Nervenkr., 198 (1959), S. 687. — 10. Grünewald, G.: Arch. Psychiat. Nervenkr., 199 (1959), S. 235. — 11. Grünewald, G.: Störung und Reorganisation des Schreibverhaltens nach Elektroschock. Im Druck befindlich: Arch. Psychiat. Nervenkr. — 12. Grünewald, G., Zuberbier, E. u. Spitznagel, A.: Z. Psychother., 7 (1957), S. 162. — 13. Grünewald, G. u. Koester, H.: Arch. Psychiat. Nervenkr., 200 (1960), S. 203. — 14. Grünewald, G. u. Zuberbier, E.: Arch. Psychiat. Nervenkr., 200 (1960), S. 427. — 15. Haase, H.-J.: Arch. Psychiat. Nervenkr, 196 (1957), S. 223. — 16. Haase, H.-J.: Arch. Psychiat. Nervenkr., 197 (1958), S. 367. — 17. Kluge, E. u. Steinwachs, F.: Arch. Psychiat. Nervenkr., 187 (1952), S. 537. — 18. Kluge, E. u. Steinwachs, F.: Z.

Psychother., 2 (1952), S. 230. — 19. Kretschmer, E.: Medizinische Psychologie. Thieme, Stuttgart (1955). — 20. Kretschmer, E.: Körperbau und Charakter, Thieme, Stuttgart (1955). — 21. Luthe, W.: Psychol. Forsch., 23 (1951), S. 464. — 22. Luthe, W.: Psychol. Forsch., 24 (1953), S. 94. — 23. Martius, G. u. Gruson: Arch. Gynäk., 192 (1960), S. 464. — 24. Martius, G., Steinwachs, F. u. Jung, E.: Z. menschl. Vererb.- u. Konst.-Lehre, 34 (1958), S. 533. — 25. Martius, G. u. Freischütz, G.: Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.-Lehre, 34 (1958), S. 16. — 26. Meurers, J.: Naturwiss. Rdsch., 13 (1960), S. 291. — 27. Mücher, H., Ungeheuer, H. u. Grünewald, G.: Psychische und physiologische Wirkungen des Wetters. Cantor Aulendorf (1957). — 28. Panse, F.: Arbeitsgem. f. Forsch. d. Landes Nordrhein-Westfalen, Heft 88, Köln (1960). — 29. Rümke, H. C.: Nervenarzt, 29 (1958), S. 49. — 30. Spitznagel, A.: Z. Psychother., 8 (1958), S. 30. — 31. Steinwachs, F.: Z. Psychother., 2 (1952), S. 41. — 32. Steinwachs, F.: Arch. Psychiat. Nervenkr., 187 (1952), S. 21. — 33. Steinwachs, F.: Ber. XX. Kongr. Psychol. Bonn, 1955. Verl. f. Psychol. Göttingen, 1955. — 34. Steinwachs, F.: Diagnostik der Feinmotorik, Ber. II. Symposion, Düsseldorf, 1957. Psychol. Rundschau, 8 (1957), S. 304. — 35. Steinwachs, F.: Ber. XXI. Kongr. Psychol. Bonn, 1957. Verl. f. Psychol. Göttingen (1958). — 36. Steinwachs, F.: Körperlich-seelische Wechselbeziehungen in der Pubertät. Habil.-Schr. Erlangen (1959). — 37. Steinwachs, F.: Diagnostik der Feinmotorik, Ber. III. Symposion, Düsseldorf, 1959. Psychol. Rundschau, 11 (1960), S. 145. — 38. Steinwachs, F. u. Barmeyer, H.: Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.-Lehre, 31 (1952), S. 174. — 39. Steinwachs, F. u. Teuffel, I.: Schreibmotorik und Schreibmaterial bei Grundschulkindern. Hogrefe, Göttingen (1954)). — 40. Zimmer, Martius, G. u. Engelhorn: Dtsch. med. Wschr., 85 (1960), S. 883. — 41. Zuberbier, E.: Z. Psychother., 7 (1957), S. 239. — 42. Zuberbier, E.: Psychol. Beitr., 4 (1960), S. 253. — 43. Zuberbier, E.: Int. Z. Phon., 5 (1960), S. 99.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. Fr. Panse, Düsseldorf-Grafenberg, Bergische Landstr. 2.

DK 616.89 - 008.435 : 159.946.4

Aus der II. Medizinischen Universitätsklinik München (Direktor: Prof. Dr. Dr. G. *Bodechtel*)

Die Diagnose einer Pankreaserkrankung

Funktionsänderungen im Pankreas nach Prostigmin und Sekretin

von M. M. FORELL

Zusammenfassung: Es wurde geprüft, ob der Prostigmintest oder der Sekretintest für eine Pankreasfunktionsprobe im Blut geeigneter erscheint. Es konnte bei Fermentbestimmungen im Pankreas selbst festgestellt werden, daß die nervale Reizung des Pankreas mit Prostigmin bei der Ratte zu einer derart starken Fermentausschüttung führt, daß im Pankreas vorübergehend eine Fermentarmut eintritt. Diese wird alsbald von einer kompensatorischen Steigerung der Fermentbildung abgelöst. Nach Sekretin waren diese Veränderungen nicht zu erheben. Dieser experimentell festgestellte Befund entspricht Beobachtungen am Menschen, nach denen im Falle einer Fermententgleisung diese Steigerung nach Prostigmin wesentlich stärker ist, als nach Sekretin. Die hie und da auftretende „Minusentgleisung", die zu einem Absinken der Pankreasfermente im Blut führt, wird nicht auf eine Fermentsperre, sondern auf eine Fermentleere bezogen. Nach einer sekretorischen Reizung des Pankreas mit Prostigmin braucht sie nicht durch eine im Pankreas selbst gelegene Schädigung verursacht zu sein, sie kann auch z. B. durch eine Leberschädigung bedingt sein.

Summary: An investigation was made to determine whether the prostigmin test or the secretine test is more suitable for a function determination of the pancreas in the blood. During ferment determinations in the pancreas itself it was established that the nervous stimulation of the pancreas by prostigmin led to such a heavy ferment excretion in a rat that there was a temporary ferment deficiency in the pancreas. This deficiency is soon followed by a compensatory increase in the ferment formation. After administration of secretine, these changes were not observed. This finding, established experimentally, corresponds with observations on human patients when this increase, following a ferment disorder, is considerably more pronounced after prostigmin than after secretine. The occasionally occurring "minus disorder" leading to a decrease of the pancreas ferments in the blood is held to be due to a ferment vacuum, not to a ferment blockage. After secretory stimulation of the pancreas with prostigmin it is not necessarily caused by damage of the pancreas itself, but can also be due to liver damage, for example.

Résumé: L'auteur s'est livré à des recherches dans le but de se rendre compte si c'est le test à la prostigmine ou le test à la sécrétine qui apparaît comme le plus indiqué pour une épreuve fonctionnelle du pancréas à effectuer dans le sang. Au cours de dosages fermentaires dans le pancréas même, il a réussi à constater que l'excitation nerveuse du pancréas au moyen de prostigmine provoque, chez le rat, une décharge fermentaire tellement forte qu'une carence fermentaire passagère se produit dans le pancréas. A celle-ci succède immédiatement une augmentation compensatrice de la production fermentaire. Après l'application de sécrétine, ces modifications ne furent pas enregistrées. Ce résultat, expérimentalement établi, correspond à des observations effectuées sur l'homme, suivant lesquelles, dans le cas d'un dérèglement fermentaire, cette augmentation s'avère nettement plus forte après l'application de prostigmine qu'après l'application de sécrétine. Le « dérèglement négatif » se manifestant de temps à autre et provoquant une diminution des ferments pancréatiques dans le sang, n'est pas rapporté à un blocage fermentaire, mais à une carence fermentaire. A la suite d'une excitation sécrétoire du pancréas au moyen de prostigmine, ce dérèglement n'est pas forcément provoqué par une lésion située à l'intérieur du pancréas; il peut également être conditionné, par exemple, par une lésion hépatique.

Veränderungen der Pankreasfermente im Blut, Harn oder Duodenalsaft geben wichtige Hinweise für die Erkennung einer Erkrankung der Bauchspeicheldrüse. Die Änderungen sind aber so flüchtig, daß auch beim Vorliegen einer Pankreaserkrankung normale Fermentwerte angetroffen werden.

Die Möglichkeit, die Pankreassekretion künstlich zu steigern (12), führte zur Einführung verschiedener Pankreasfunktionsteste, die sich aus Fermentbestimmungen im Blut oder Duodenalsaft ableiten lassen. Bei Fermentbestimmungen im Blut wird in erster Linie auf eine Fermententgleisung (14), d. h. auf einen pathologischen Anstieg oder Abfall der Amylase oder Lipase geachtet, aus der Messung der ins Duodenum vermehrt ausgeschiedenen Sekret- und Fermentmenge lassen sich Schlüsse auf die Funktion der Bauchspeicheldrüse ziehen.

Die Pankreassekretion kann hormonell durch Sekretion (7, 8, 9) oder Pankreozymin (6), auf nervalem Weg durch Mecholyl (4, 5) oder Prostigmin (3, 15, 19) gereizt werden. Die hormonelle Reizung mit Sekretin hat den großen Vorteil, daß sie spezifisch die Pankreassekretion steigert, während durch die Zufuhr von Prostigmin ein Vagusreiz verursacht wird, der auch zu vermehrter Salzsäuresekretion des Magens führt. Wie stark diese sein kann, geht aus der folgenden Aufstellung (Tab. 1)

hervor, die die im Duodenalsaft nach Sekretin und Prostigmin gemessenen Werte wiedergibt. Beide Teste waren nacheinander ohne Veränderung der Absaugevorrichtung, die es ermöglicht, Magen- und Duodenalsaft getrennt zu gewinnen, durchgeführt worden. Wir erkennen die sehr starke Steigerung der Sekretmenge und ihres Bikarbonatgehaltes nach Injektion von Sekretin. Die Amylasekonzentration hatte mäßig, die Gesamtmenge der Amylase aber entsprechend der großen Saftmenge stark zugenommen. Der pH-Wert war über 8 angestiegen. Nach Prostigmingabe war der Anstieg der Saftmenge wesentlich geringer, Bikarbonat und Amylase konnten wegen des stark saueren pH (bis 3,0!) nicht mehr bestimmt werden.

Tabelle 1

Pat. K.: Duodenalsaft

Zeit Minuten	Sekret ccm	pH	Bikarbonat mval/l	Amylase (g%/ccm) Konzentration	Gesamtmenge
nüchtern	24	6,2	12	368	8 832
Sekretin 1E/kg					
0— 20	92	8,0	96	686	63 112
20— 40	35	8,0	108	382	13 370
40— 60	46	8,2	134	282	12 972
60— 80	15	8,2	108	346	5 190
100—120	19	7,2	—	—	—
1 mg Prostigmin					
0— 20	35	3,4	0	0,4	140
20— 40	45	3,3	0	0,3	135
40— 60	34	3,0	0	0,4	136

Im Blut liegen die Verhältnisse anders. Das Übertreten eines fermentreichen Sekretes aus dem Pankreas in die Blutbahn ist als Fermentanstieg leichter zu erfassen als die Entgleisung größerer, aber fermentärmerer Sekretmengen. Für eine Funktionsprobe im Blut erscheint deshalb der Prostigmintest geeigneter zu sein. Folgender Fall möge als Beispiel hierfür dienen:

Bei einem 42j. Patienten, der seit Kindheit an Bronchitiden und seit einigen Jahren an den Erscheinungen ausgedehnter Bronchiektasien leidet, wurde im Hinblick auf den bei der kindlichen Mukoviszidose bestehenden Zusammenhang Bronchiektasie — Pankreasfibrose die Funktion des Pankreas überprüft. Der zunächst durchgeführte Sekretintest ließ im D u o d e n a l s a f t eine deutliche Verminderung des Bikarbonat- und Lipasegehaltes erkennen, die auf eine Schädigung der Pankreasfunktion hindeutete. Im B l u t führte die Reizung mit Sekretin zu einem geringen Amylasenanstieg im Sinne einer fraglichen Fermententgleisung. Der eine Stunde später vorgenommene Prostigmintest rief eine so ausgeprägte Amylasesteigerung im Blut hervor (Tab. 2), daß an einer pathologischen Fermententgleisung nicht mehr zu zweifeln war.

Tabelle 2

Pat. M.

	Amylasewert nüchtern	30 Min.	60 Min.	24 Std.
Sekretin	103 mg%	135 mg%	104 mg%	111 mg%
Prostigmin	114 mg%	104 mg%	217 mg%	111 mg%

Amylasenormalwert: 70—150 mg%

Die Ansichten über den Wert der im Blut durchgeführten Pankreasfunktionsteste sind sehr unterschiedlich. Einige Untersucher sehen nach der sekretorischen Reizung des Pankreas mit Sekretin, Mecholyl oder Prostigmin (2,20), keinerlei signifikante Veränderungen der Amylase oder Lipase im Blut, andere hingegen bejahen ihren klinischen Wert (16, 17, 18, 21). *Heinsen* (13), der in seiner Monographie über die Pankreopathien sich eingehend mit der Brauchbarkeit der verschiedenen Funktionsproben befaßt, hebt besonders die Problematik einer zu weit gehenden Auslegung der Testergebnisse hervor. Als Beispiel werden die Angaben von *Muether, Knight* und *Sommer* (15) — der Begründer des Prostigmintestes — angeführt, nach denen aus einem kontinuierlichen Anstieg der Amylase im Blut nach Prostigmingabe auf einen extra- oder intrapankreatischen Gangverschluß, aus einem Abfall der Amylase auf eine Parenchymschädigung im Sinne einer chronischen Pankreatitis geschlossen werden kann. *Heinsen* setzt dieser Beurteilung Beobachtungen von *Brinck* und *Gülzow* (1) entgegen, die die Ansicht vertreten, daß eine Minusentgleisung, also die vorübergehende Verminderung der Amylase im Blut, durch eine vorübergehende Fermentsperre zustande kommt, die reversibel sein kann und ihre Ursache nicht in einem Parenchymschwund haben muß.

In **eigenen Beobachtungen und Untersuchungen** haben wir uns eingehend mit der Frage beschäftigt, wie die Veränderungen im Blut nach einer sekretorischen Reizung des Pankreas mit Sekretin oder Prostigmin zustande kommen und wann sie auf eine Schädigung der Bauchspeicheldrüse bezogen werden können.

Normalen Ratten wurde Prostigmin oder Sekretin eingespritzt und nach verschiedenen Zeitabständen sowohl der Fermentgehalt im Blut als auch im Pankreas bestimmt. Prostigmin wurde intramuskulär, Sekretin intravenös, beide in gleichem Gewichtsverhältnis wie beim Menschen, gespritzt. Es entsprach dies einer Dosis von 10 γ Prostigmin oder 1,1 E Sekretin/100 g Körpergewicht. Zur Fermentbestimmung im Pankreas wurden die Tiere getötet. Über die Durchführung der Bestimmungen wurde an anderer Stelle berichtet (10, 11).

1 Stunde nach der Injektion von P r o s t i g m i n war es in der Bauchspeicheldrüse zu einer erheblichen Verminderung sämtlicher Fermente gekommen. 3 Stunden und 24 Stunden später war diese Verminderung einer teilweisen Vermehrung gewichen. Die Amylase zeigte besonders stark erhöhte Werte. Die Lipase hatte ihre normale Höhe noch nicht wieder erreicht (Abb. 1).

Der Blutbefund war unverändert, es war weder während der vorübergehenden Fermentarmut noch während der Fer-

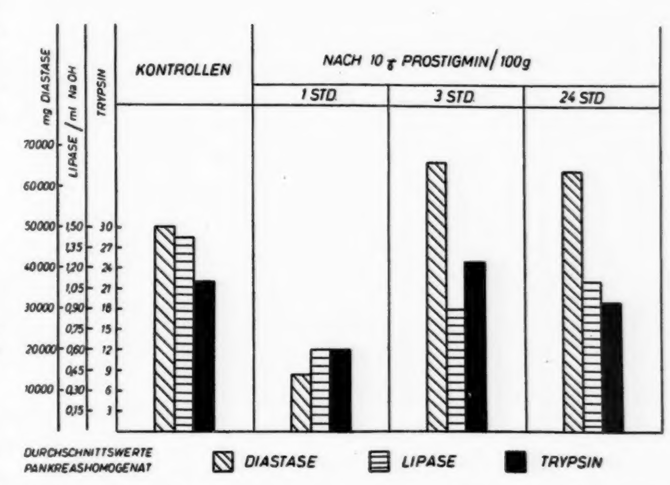


Abb. 1: Fermentgehalt im Pankreas von Ratten nach intramuskulärer Injektion von Prostigmin (10 γ/100 g Körpergewicht). Die einzelnen Säulen geben die Durchschnittswerte von je 5 Versuchstieren wieder.

mentsteigerung, die im Pankreas festgestellt werden konnten, zu einer Plus- oder Minusentgleisung der Amylase oder Lipase gekommen.

Nach der Reizung mit S e k r e t i n war in der Drüse selbst kein Abfall, eher eine geringe Steigerung der Pankreasfermente zu verzeichnen (Abb. 2). Im Blut blieben auch hier Amylase und Lipasewerte gleich.

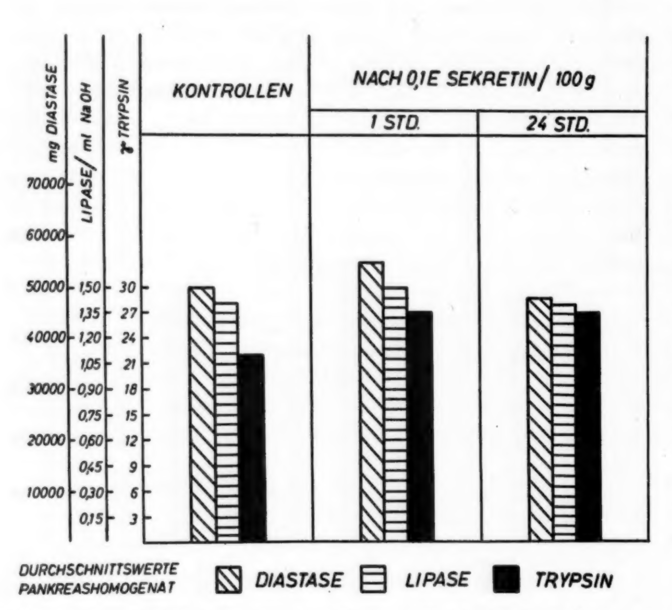


Abb. 2: Fermentgehalt im Pankreas von Ratten nach intravenöser Injektion von Sekretin (0,1 Einheit/100 g Körpergewicht). Die einzelnen Säulen geben die Durchschnittswerte von je 5 Versuchstieren wieder.

Die zunächst in der Bauchspeicheldrüse eingetretene Fermentverarmung nach der Reizung der exkretorischen Funktion des Pankreas mit Prostigmin spricht für eine so rasche und weitgehende Fermentausschüttung aus dem Pankreas, daß die Fermentneubildung in der Drüse nicht mehr nachgekommen ist, um den entstandenen Fermentverlust auszugleichen. Eine vorübergehende Blockierung jeglicher Fermentneubildung durch die Prostigminwirkung wird als Ursache der vorübergehenden Fermentarmut im Pankreas wohl kaum in Frage kommen, denn auch die klinische Erfahrung, nach der die Fermententgleisung ins Blut nach Prostigmin eine höhere ist als nach Sekretin, spricht für die außergewöhnlich starke Ausschüttung der Fermente aus dem Pankreas. Sie gibt vielleicht den Kritikern des Prostigmintestes recht, die sagen, daß auch bei Pankreasgesunden Fermententgleisungen nach Prostigmin beobachtet werden können. Bei Durchsicht einer größeren Zahl von Prostigmintesten müssen aber diese Fälle doch als große Ausnahme angesehen werden.

Nach Sekretin war in keinem Fall eine derart abrupte Fermentausschüttung festzustellen. Die Fermentneubildung konnte mit der erhöhten Abgabe Schritt halten.

Gelegentlich wird nach Prostigmin eine M i n u s e n t g l e i s u n g, also ein Absinken der Pankreasfermente im Blut beobachtet. Es erhebt sich die Frage, ob eine derartige Verminderung durch eine vorübergehende Fermentsperre im Sinne von *Brinck* und *Gülzow* erklärt werden kann, oder ob in diesen Fällen doch eine Parenchymschädigung im Pankreas anzunehmen ist.

Nach den Beobachtungen, die wir experimentell nach der Unterbindung der Pankreasausführungsgänge oder nach der Erzeugung einer akuten Pankreasnekrose machen konnten (10, 11) und die uns gezeigt haben, wie schnell die Fermentkonzentration im Pankreas abfallen kann, möchten wir annehmen, daß keine Fermentsperre, sondern eine F e r m e n t l e e r e im Pankreas die Ursache erniedrigter Fermentwerte im Blute ist. Diese Fermentarmut kann aber, wie wir bei den genannten Versuchen feststellen konnten, weitestgehend funktionell mitbedingt sein. Beim Prostigmintest war vorübergehend das gleiche zu sehen. Der schnelle Umschlag zu einer gesteigerten Fermentproduktion dürfte das Absinken der Amylasewerte im Blut verhindert haben. Ein Ausfall dieser schnellen Regeneration könnte also ohne weiteres eine Minusentgleisung der Pankreasfermentwerte im Blut nach Prostigmin erklären. Die fehlende Regeneration kann durch eine Parenchymzerstörung des Pankreas, aber auch, wie wir beobachten konnten, durch eine allgemeine Regenerationsschwäche, wie sie bei einer Leberschädigung vorliegt, bedingt sein.

Der schnelle Wechsel der Fermentkonzentration im Pankreas dürfte auch an den widerspruchsvollen Testergebnissen beteiligt sein, die sich ergeben, wenn an einem Patienten wiederholt Prostigminteste durchgeführt werden, und deren Ergebnisse einmal für einen Gangverschluß, das andere Mal für einen Parenchymschaden und schließlich für keinen krankhaften Befund sprechen.

Abschließend glauben wir aber doch feststellen zu können, daß ein vermehrtes Übertreten von Fermenten in die Blutbahn ein sicherer Hinweis für eine Abflußbehinderung aus dem Pankreas ist. Sie kann in vielfältigster Art verursacht sein. Aus dem Blutbefund allein ist sie nicht näher zu differenzieren. Sicherlich hängt die Steigerung aber mit Veränderungen im Pankreas oder im Bereich seiner Abflußwege zusammen. Eine Minusentgleisung ist nach unserer Meinung als ein Zeichen momentaner Fermentarmut im Pankreas aufzufassen, wobei diese aber nicht unbedingt durch eine Schädigung des Pankreas verursacht sein muß.

S c h r i f t t u m : 1. Brinck, J. u. Gülzow, M.: Z. klin. Med., 131 (1936), S. 747; Klin. Wschr., 14 (1937), S. 498. — 2. Burke, J. O., Plummer, K. a. Bradford, R.: Gastroenterology, 15 (1950), S. 699. — 3. Comfort, M. W. a. Osterberg, A. E.: Amer. J. Digest. Dis., 8 (1941), S. 377. — 4. Comfort, M. W. a. Osterberg, A. E.: Arch. intern. Med., 66 (1940), S. 688.. — 5. Creutzfeldt, W. u. Widmann, R.: Klin. Wschr., 34 (1956), S. 968. — 6. Crick, I., Harper, A. A. a. Raper, H. S.: J. Physiol. (Lond.), 110 (1949), S. 367. — 7. Diamond, I. J. a. Siegal, S. A.: Amer. J. Dig. Dis., 6 (1939), S. 366. — 8. Dreiling, D. A.: Gastroenterology, 24 (1953), S. 540. — 9. Dreiling, D. A. a. Hollander, F.: Gastroenterology, 11 (1948), S. 714. — 10. Forell, M. M. u. Dobovicnik, W.: Klin. Wschr., 19 (1959), S. 1018. — 11. Forell, M. M., Dobovicnik, W. u. Göldel, L.: Z. ges. exp. Med., 132 (1960), S. 399. — 12. Gülzow, M.: Med. Klin., 15 (1959), S. 707. — 13. Heinsen, H. A.: Die Pankreopathien. Stuttgart: Enke (1953). — 14. Katsch, G.: Verdgs. u. Stoffwechselkongr. (1924), S. 89. — 15. Knight, W. A., Muether, R. O. a. Sommer, A. L.: Gastroenterology, 12 (1949), S. 34. — 16. Leipert, Th.: Wien. med. Wschr., 103 (1953), S. 217. — 17. Lutz, H.: Münch. med. Wschr., 20 (1953), S. 576. — 18. Malinowski, Th. S.: Amer. J. med. Sci., 222 (1941), S. 440. — 19. Popper, H. L. a. Necheles, H.: Gastroenterology, 1 (1943), S. 490. — 20. Sacher, A.: Gastroenterology, 18 (1951), S. 104. — 21. Steinmann, B. u. Widmer, J.: Schweiz. med. Wschr., 18 (1955), S. 411.

Anschr. d. Verf.: Priv.-Doz. Dr. M. M. F o r e l l , II. Med. Universitätsklinik München, Ziemssenstr. 1.

DK 616.37 - 008.6 - 072.85

Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. Dr. G. *Bodechtel*)

Die Bestimmung der Kohlensäure-Ausscheidung und ihre Bedeutung für Krankheiten der Atmungsorgane

von G. FRUHMANN und A. BERNSMEIER

Zusammenfassung: Die alveolare Kohlensäurespannung und die Kohlensäureausscheidung besitzen neben der Bestimmung von Sauerstoffaufnahme und Ventilationsfähigkeit eine wesentliche Bedeutung für die Beurteilung von Bronchial-Lungen-Erkrankungen.

Es wird eine Methode zur routinemäßigen, fortlaufenden Messung der alveolaren Kohlensäurekonzentration und Kohlensäureausscheidung in Ruhe und unter Belastung beschrieben. Die Versuchsanordnung hat sich bisher für die Aufdeckung einer respiratorischen Funktionsstörung mit Erhöhung der alveolaren Kohlensäurekonzentration unter Belastung, für die Auswertung ergospirographischer Insuffizienzsymptome, für die Bestimmung der alveolaren Ventilation und für die Differenzierung einer psychisch bedingten Hyperventilation von einer organischen Dyspnoe bewährt. Die Untersuchung der Kohlensäureausscheidung ist auch notwendig für die Diagnostik und die zweckmäßige Therapie eines partiellen Funktionsausfalles des Atemzentrums und einer fortgeschrittenen pulmonalen Insuffizienz mit Indikation zur künstlichen Beatmung.

Summary: Alveolar carbonic acid tension and carbonic acid excretion have, in addition to the determination of oxygen intake and ventilation capacity, an important significance for the evaluation of bronchial pulmonary diseases.

A method for the routine continuous measurement of alveolar carbonic acid concentration and carbonic acid excretion, under conditions of rest and under stress, is described. The test arrangement has proven valuable till now in the discovery of a respiratory functional disorder with an increase of the alveolar carbonic acid concentration under stress, for the evaluation of ergospirographic insufficiency symptoms, for the determination of alveolar ventilation, and for the differentiation of a psychically-caused hyperventilation from an organic dyspnoea. The examination of carbonic acid excretion is also necessary for the diagnosis and the appropriate therapy of a partial functional failure of the respiratory center, and of advanced pulmonary insufficiency with indication for artificial respiration.

Résumé: La tension alvéolaire de l'acide carbonique et l'élimination de l'acide carbonique revêtent, parallèlement à la détermination de l'oxygène et de la capacité de ventilation, une importance essentielle pour l'appréciation des affections broncho-pulmonaires.

Les auteurs décrivent une méthode pour le mesurage systématique et continu de la concentration alvéolaire d'acide carbonique et de l'élimination de l'acide carbonique, au repos et à l'effort. La disposition expérimentale a, jusqu'ici, fait les preuves pour la détection d'un trouble fonctionnel respiratoire accompagné d'une élévation de la concentration alvéolaire d'acide carbonique à l'effort, pour l'appréciation de symptômes d'insuffisance ergospirographiques, pour la détermination de la ventilation alvéolaire et pour la différentiation d'une hyperventilation d'origine psychique par rapport à une dyspnée organique. L'étude de l'élimination de l'acide carbonique est également indispensable pour le diagnostic et la thérapeutique utile d'une déficience fonctionnelle partielle du centre respiratoire et d'une insuffisance pulmonaire avancée fournissant l'indication de la respiration artificielle.

Das **Problem der Kohlensäureausscheidung** ist für die Klinik und Pathophysiologie der Lungenkrankheiten oftmals vernachlässigt worden. Lange Zeit standen wegen der Leitsymptome „Zyanose" und „Atmungsbehinderung" die gedrosselte Sauerstoffaufnahme und die Einschränkung der Ventilationsgrößen im Vordergrund des Interesses. Man hielt nach den Erfahrungen der Physiologie an Gesunden auch in den meisten klinischen Fällen eine ausreichende Kohlensäureausscheidung für selbstverständlich, da das Kohlendioxyd etwa 20mal schneller als Sauerstoff durch die alveolare Austauschfläche diffundiert und man erst mit einer Erhöhung der arteriellen CO_2-Spannung rechnen muß, wenn 20% des Blutes in den Lungen nicht am normalen Gasaustausch teilnehmen.

Die Untersuchungen der letzten Jahre haben aber gezeigt, daß bei allen Krankheiten der Atmungsorgane auf eine Störung der Kohlensäureausscheidung geachtet werden muß. Die **Kohlensäureretention** ist bei akutem Atemstillstand von ähnlich deletärer Wirkung wie die Folgen des Sauerstoffmangels. Dies beweisen unter anderem experimentelle Untersuchungen an Curare-gelähmten Personen, die während einer „Diffusions-Respiration" in totaler Apnoe bei anhaltender Sauerstoffaufnahme eine bedrohliche Kohlensäureansammlung ergeben haben (*Lechtenbörger u. Mitarb.*). Auch bei weniger schweren Zustandsbildern zeigt sich mitunter eine Kohlensäureretention, eine respiratorische Azidose, die oft erst nach Belastung nachweisbar wird. Man findet auch gar nicht so selten, daß eine Kohlensäureretention durch basische Valenzen des Blutes gepuffert, das heißt eine respiratorische Azidose durch eine metabolische Alkalose kompensiert wird. Auf die damit verbundenen Verschiebungen der Pufferkapazität und des Elektrolyt-Stoffwechsels kann hier nicht eingegangen werden.

Die unzureichende Kohlensäureabgabe beeinflußt die Atemtätigkeit im Sinne einer als Dyspnoe empfundenen Ventilationssteigerung. Die Sauerstoffdissoziationskurve wird nach rechts verschoben, das Sauerstoffbindungsvermögen herabgesetzt. Im kleinen Kreislauf steigt der Druck in der Arteria pulmonalis und belastet somit den rechten Ventrikel. Schließlich resultiert eine Erhöhung des intrakraniellen Druckes, hervorgerufen durch eine Vermehrung des Blutvolumens innerhalb der Schädelkapsel (*Bernsmeier*).

Es ist daher von Bedeutung, das Verhalten der Kohlensäureausscheidung bei Krankheiten der Atmungsorgane schon in den leichten und mittelschweren Stadien zu untersuchen. Im folgenden sollen einige **Ergebnisse** mitgeteilt werden, die

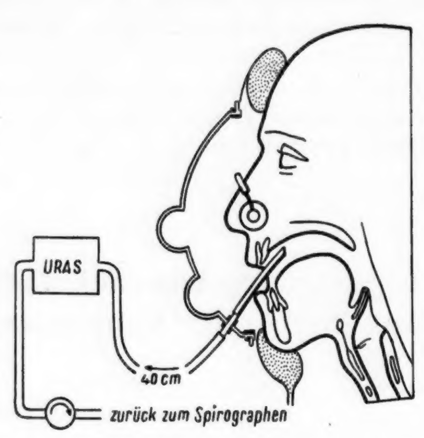
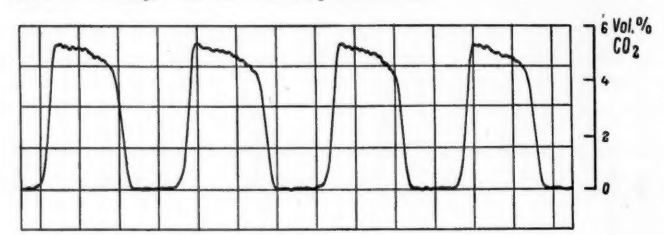


Abb. 1, oben: Versuchsanordnung zur Mitregistrierung von alveolarer CO_2-Spannung und CO_2-Ausscheidung während ergospirographischer Untersuchungen. Der Proband ist an die Vollblick-Atemmaske des *Knipping*-Spirographen angeschlossen.

Unten: Original-Kurven des CO_2-Konzentrationsverlaufs während des Exspiriums einzelner Atemzüge unter einer Belastung von 110 Watt.



ohne Belästigung des Patienten durch arterielle Verweilkanülen mit einer neuen Versuchsanordnung gewonnen wurden.

Ein schnellanzeigendes Kohlensäure-Meßgerät (URAS-Analysor) ist mit einem großen Spirographen nach *Knipping* gekoppelt, so daß Atemgas in der abgebildeten Weise aus der Mundhöhle des Probanden laufend durch eine Bohrung in der Gesichtsmaske zum CO_2-Analysor gesaugt wird. Die annähernd latenzlos und linear aufgezeichneten Schwankungen des Kohlensäuregehaltes der Ausatemluft (Abb. 1) werden planimetriert und die CO_2-Ausscheidung für jeden beliebigen Zeitpunkt nach folgender Formel berechnet:

$$V_{CO_2E} = (V_{E\ Spirom.} - V_{D\ abs.}) \cdot \frac{C_{CO_2E\ URAS}}{1 - C_{CO_2E\ URAS}}$$

V_{CO_2E} = Kohlensäureausscheidung während einer einzelnen Exspiration. (BTPS = Lungenverhältnisse.)

$V_{E\ Spirom.}$ = Am Spirometer abgelesenes Ausatemvolumen (BTPS).

$C_{CO_2E\ URAS}$ = Mit Hilfe des URAS-Gerätes in beschriebener Weise festgestellte mittlere Kohlensäurekonzentration der Ausatemluft.

Den absoluten Totraum ($V_{D\ abs.}$), das ist der kohlensäurefreie Teil des Ausatemvolumens zu Beginn der Exspiration, kann man in einer gesonderten Sitzung mit der gleichen Versuchsanordnung in Ruhe feststellen oder ohne wesentlichen Fehler für die Errechnung der Kohlensäureausscheidung mit 50 ml annehmen. (Ausführliche Darstellung bei *Fruhmann*). Die am Ende der Exspiration gemessene Kohlensäurekonzentration ist repräsentativ für die Kohlensäurespannung im Alveolarraum. Sie stimmt gewöhnlich bei Normalpersonen mit dem arteriellen Kohlensäuredruck überein, kann aber bei Krankheiten der Atmungsorgane davon abweichen. Zu Kontrollzwecken und für spezielle atmungsphysiologische Untersuchungen bestimmen wir zusätzlich pH, Kohlensäurespannung, Sauerstoffspannung und Sauerstoffsättigung im arteriell entnommenen Vollblut und in äquilibrierten Blutproben.

Die Bestimmung der alveolaren Kohlensäurekonzentration und der Kohlensäureausscheidung mit dieser Versuchsanordnung hat sich bisher für die Klärung verschiedener Probleme bewährt.

1. Der alveolare **Kohlensäure-Partialdruck** liegt unter Ruhebedingungen bei Gesunden und bei leichten Funktionsstörungen der Atmungsorgane um 40 mm Hg. Prüft man die alveolare Kohlensäurespannung jedoch unter einer Belastung von 80 bis 100 Watt, so zeigt sich eine Divergenz. Gesunde Personen weisen dann eine mittlere Steigerung des alveolaren CO_2-Partialdruckes um 4,7 mm Hg auf, bei leichten bis mittelschweren Krankheiten der Atmungsorgane findet sich ein durchschnittlicher Anstieg um 7,5 mm Hg. Die charakteristische Zunahme der alveolaren CO_2 war auch in solchen Fällen nachweisbar, die noch keine Ventilationsveränderungen und keine sonstigen ergospirographischen Insuffizienzsymptome boten. Im Belastungsversuch kann also mit dieser Methode schon bei leichten Funktionsstörungen der Atmungsorgane eine Kohlensäureretention erfaßt werden.

Eine Ausnahme hat sich bisher nur bei Krankheiten der Pleura ergeben. In dieser Krankheitsgruppe war der Anstieg der alveolaren Kohlensäurespannung nicht erhöht, sondern lag unter Luftatmung im Bereich der bei gesunden Versuchspersonen gemessenen Werte *(Fruhmann* u. *Bernsmeier)*.

2. Es ist in der Praxis oftmals sehr schwierig, die **Ursache einer Hyperventilation** abzugrenzen. Auch hier hilft die fortlaufende Registrierung des alveolaren Kohlensäuregehaltes weiter. Die psychisch induzierte Ventilationssteigerung hat nämlich nach unseren Beobachtungen im Gegensatz zur organisch verursachten Erfordernishyperventilation einen meßbaren Abfall der alveolaren Kohlensäurekonzentration um 0,5 bis 2 Vol% zur Folge. Für die Bewertung ergospirographischer Insuffizienzsymptome mit Hyperventilation ist diese Differenzierungsmöglichkeit von großem Wert *(Fruhmann)*.

3. Für die Beurteilung des oxydativen Stoffwechsels ist die Kenntnis des **respiratorischen Quotienten** $\left[\frac{CO_2\text{-Abgabe}}{O_2\text{-Aufnahme}}\right]$ von grundsätzlicher Bedeutung. Unter Ruhebedingungen macht seine Bestimmung keine Schwierigkeiten. Bei Belastungen, wenn die CO_2-Abgabe stark angestiegen ist, kann der respiratorische Quotient nur mit Spezialapparaten (z. B. *Fleisch*scher Metabograph) analysiert werden. In der oben angegebenen Versuchsanordnung ist es jedoch ohne Schwierigkeiten möglich, zu jedem beliebigen Zeitpunkt einer Belastungsuntersuchung die alveolare Kohlensäurespannung und die Kohlensäureausscheidung zu erfassen.

Als **alveolare Ventilation** bezeichnet man die Gasvolumina nach Abzug der Totraumventilation, die unmittelbar am alveolaren Gasaustausch teilnehmen. Die alveolare Ventilation ist gekennzeichnet durch die Formel $\left[\frac{CO_2\text{-Abgabe}}{\text{alv. } CO_2\text{-Konzentr.}}\right] \cdot \uparrow\downarrow$ Erst die Kenntnis des Verhältnisses von alveolarer Ventilation zur Gesamtventilation gibt Aufschluß über den Wirkungsgrad der Atmung im Bereich der Lungenbläschen. Diese Größe kann errechnet werden durch Bestimmung der Kohlensäureabgabe und der alveolaren Kohlensäurekonzentration in der oben angegebenen Versuchsanordnung.

4. **Zentral bedingte Funktionsstörungen der Atmung**, z. B. bei Entzündungen oder Zirkulationsstörungen im Bereich des Atemzentrums in der Medulla oblongata oder eine ursächlich nicht geklärte, sogenannte ideopathische alveolare Hypoventilation (z. B. das *Pickwickian*-Syndrom der Adipösen) werden gelegentlich übersehen, wenn sie nicht mit Bewußtseinstörungen gekoppelt sind. Wir beobachteten einen dieser seltenen Fälle und konnten ergospirographisch eine normale

Ventilationsfähigkeit und unauffällige Werte des arteriellen Sauerstoff- und Kohlensäuregehaltes feststellen, solange die Ventilation willkürlich oder im Rahmen einer Arbeitshyperpnoe forciert wurde. Bei unbewußter Atmung, insbesondere während des Schlafes, fielen die Ventilationsgrößen derart ab, daß eine schwere Hypoxämie mit Zyanose und eine Hyperkapnie resultierten, die den Verdacht auf ein kongenitales Herzvitium hatten aufkommen lassen. Die Bestimmung der alveolaren Kohlensäurekonzentration und Kohlensäureausscheidung führte diagnostisch auf den richtigen Weg und ließ sich durch eingehende Blutgasanalysen bestätigen. Bei diesen Kranken mit Funktionsstörung des Atemzentrums bewirkte auch eine Zumischung von Kohlensäure zur Einatmungsluft keine Ventilationssteigerung, die normalerweise stets auftritt *(Fruhmann, Pichlmaier)*.

5. Hat eine respiratorische Insuffizienz in fortgeschrittenen Fällen von Bronchial-Lungen-Erkrankungen oder wegen einer Atemmuskellähmung zu einer **Anhäufung der Kohlensäure** im

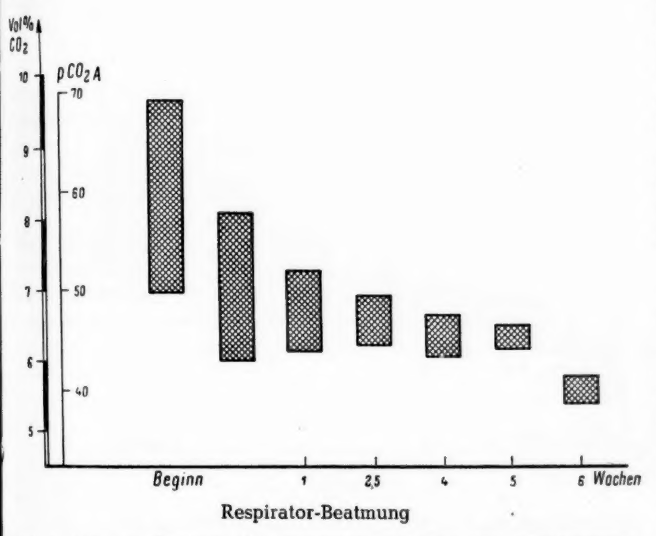


Abb. 2: Abfall der alveolaren CO_2-Konzentration im Verlauf einer Behandlungsserie mit künstlicher Beatmung bei schwerer respiratorischer Insuffizienz infolge einer chronischen Bronchial-Lungen-Erkrankung. Die Höhe der Säulen zeigt die Differenz der Werte an, die jeweils vor und nach der täglich 45 Minuten langen Anwendung des *Engström*-Respirators gemessen wurden.

Blut und Gewebe geführt, so wird eine maschinelle Dauerbeatmung therapeutisch notwendig *(Bernsmeier, Fruhmann)*. Die Messung und Beurteilung der Kohlensäurekonzentration im alveolaren Anteil der Ausatemluft stellt während einer Respiratorbeatmung die zweckmäßigste Verlaufskontrolle dar und gibt über die Wirksamkeit der Behandlung objektiv Aufschluß *(Fruhmann)*. Die Säulen in Abb. 2 demonstrieren die alveolare Kohlensäurekonzentration jeweils vor und unmittelbar nach Anwendung eines Beatmungsgerätes sowie den Abfall der CO_2-Retention während des Zeitraumes einer mehrwöchigen Behandlungsserie. Parallel mit dem Rückgang der Hyperkapnie stellte sich bei diesen Patienten auch eine Besserung der schweren zerebralen Symptome ein, die durch die Kohlensäurewirkung auf den Hirnkreislauf und den intrakraniellen Druck erklärt werden müssen.

Diese Beispiele zeigen, daß der Kohlensäurestoffwechsel in der Lunge nicht allein theoretisches Interesse besitzt, sondern auch für die praktisch anzuwendende Therapie sorgfältige Beachtung verdient. Die Aufdeckung einer erhöhten alveolaren Kohlensäurekonzentration unter Belastung als Hinweis auf eine pulmonale Funktionsstörung und die Differenzierung zwischen organisch und psychisch bedingter Hyperventilation sind für unsere Kranken von großer Bedeutung. Auch der gezielte Einsatz von zentralangreifenden atmungsanregenden Substanzen bei partiellem Funktionsausfall des Atemzentrums und die kontrollierte Anwendung von Geräten zur künstlichen Beatmung in Fällen von fortgeschrittener pulmonaler Insuffizienz haben die Untersuchung der CO_2-Ausscheidung zur Voraussetzung.

Schrifttum: Bernsmeier, A.: Probleme der Hirndurchblutung. Z. Kreisl.-Forsch., 48 (1959), S. 278. — Bernsmeier, A. u. Fruhmann, G.: Zur Therapie der respiratorischen Insuffizienz und ihrer zerebralen Komplikationen. Münch. med. Wschr., 101 (1959), S. 1439. — Fruhmann, G.: Die ergospirographische Lungenfunktionsprüfung in der klinischen Diagnostik und für die Begutachtung. Münch. med. Wschr., 102 (1960), S. 668. — Fruhmann, G.: Experimentelle Untersuchungen zur Respirator-Behandlung der chronisch respiratorischen Insuffizienz infolge von Bronchial-Lungen-Erkrankungen. Dtsch. med. Wschr., 85 (1960), S. 549. — Fruhmann, G.: Die Bestimmung des absoluten und physiologischen Totraums im Rahmen der klinischen Lungenfunktionsprüfung. Z. klin. Med., im Druck. — Fruhmann, G. u. Pichlmaier, H.: Zur Methodik der Messung von inspiratorischen und alveolaren CO_2-Antriebskurven für die Atmung. Z. klin. Med., 156 (1959), S. 63. — Fruhmann, G. u. Bernsmeier, A.: Der alveolare CO_2-Druck und die CO_2-Ausscheidung bei Erkrankungen der Atmungsorgane unter dosierter Belastung. Klin. Wschr., im Druck. — Lechtenbörger, H., Valentin, H., Venrath, H., Fruhmann, G., Özsoy, I. S., Steinforth, H., Schmitz, Th., Griesemann, H.: Der Gasstoffwechsel bei akutem Atemstillstand. Thoraxchir., 2 (1954), S. 250.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. G. Fruhmann u. Prof. Dr. med. A. Bernsmeier, II. Med. Klinik, München, Ziemssenstr. 1.

DK 616.24 - 073.173

Aus der Röntgenabteilung (Chefarzt: Prof. Dr. med. *Naumann)* des Stadtkrankenhauses Hanau a. M.
(Ärztl. Direktor: Prof. Dr. med. *Westermann.*)

Cholezystographie und Cholezystitis

von H. MANECKE

Zusammenfassung: Ausgehend von den an älteren Gallenkontrastmitteln erarbeiteten Beziehungen zwischen Cholezystitis und Cholezystographie wird die Frage aufgeworfen, in welchem Umfang diese Beziehungen bei der Anwendung der stärker jodhaltigen Kontrastmittel Biligrafin, Teridax und Telepaque noch Gültigkeit haben.

Vergleiche zwischen einer größeren Zahl von Cholezystographien mit den erwähnten Kontrastmitteln und Biliselektan legen nahe, daß nicht nur beim Biligrafin, sondern auch bei den oralen Kontrastmitteln Teridax und Telepaque der erzielte Gewinn an guten Gallenblasendarstellungen zu einem nicht unwesentlichen Teil auf Kosten von Fällen mit einer chronischen Cholezystitis geht.

Die Gegenüberstellung von 66 Operationspräparaten (42 histologisch untersucht) mit den zugehörigen Cholezystographien zeigt, daß bei einer leichten chronischen Cholezystitis die guten Gallenblasendarstellungen weit überwiegen, während bei den Fällen mit einer mittelschweren Cholezystitis immerhin noch in etwa ⅓ der Fälle normale Cholezystogramme erzielt werden. Demgegenüber blieb bei den schweren Verlaufsformen der chronischen Cholezystitis bis auf einen Fall die Darstellung der Gallenblase aus.

Eine gut dargestellte Gallenblase kann demnach bei Anwendung der hier untersuchten Kontrastmittel nur noch mit großer Vorsicht beurteilt werden, da sich hinter ihr eine für den Patienten sicher nicht belanglose Cholezystitis verbergen kann.

Summary: Starting with the connections between cholecystitis and cholecystography which were established from older bile contrast media, the question is raised as to which extent these connections are still valid with the application of the Biligrafin, Teridax, and Telepaque contrast media which contain more iodine.

Comparisons of a larger number of cholecystographs with the contrast media mentioned and with Biliselectan, suggest that not only in Biligrafin, but also with the oral contrast media, Teridax and Telepaque, the success obtained in good gall-bladder presentations is achieved, to a considerable degree, at the expense of cases with chronic cholecystitis.

The comparison of 66 surgical specimens (42 of them examined histologically) with the pertinent cholecystographs, shows that in cases of a light chronic cholecystitis, the good gall bladder presentations are by far preponderant, whereas in cases with a medium cholecystitis, normal cholecystograms are still obtained in about 1/3 of the cases. In contrast to this, no presentation of the gall bladder could be obtained in cases of severe chronic cholecystitis, except in one case.

A well presented gall bladder should therefore only be evaluated with great caution if the contrast media discussed here are used, because a cholecystitis, far from unimportant for the patient, might be concealed by it.

Résumé: En partant des relations entre la cholécystite et la cholécystographie, établies à la suite d'études effectuées sur d'anciens moyens de contraste cholécystographiques, l'auteur pose la question de savoir dans quelle proportion ces relations sont encore valables lors de l'application des moyens de contraste à plus forte teneur en iode, tels que la biligrafine, le téridax et le télépaque.

Des comparaisons entre un nombre important de cholécystographies effectuées à l'aide des moyens de contraste susmentionnés et le bilisélectane rendent évident que non seulement avec la biligrafine, mais aussi avec les moyens de contraste appliqués par voie buccale, le téridax et le télépaque, le gain obtenu en fait de bonnes démonstrations de la vésicule biliaire l'est, dans une proportion non négligeable, aux dépens de cas de cholécystite chronique.

La confrontation de 66 préparations opératoires (dont 42 examinées histologiquement) et des cholécystographies y relatives montre que, dans le cas d'une cholécystite chronique bénigne, les bons cholécystogrammes dominent nettement, alors que dans les cas de cholécystite de moyenne gravité, on obtient, de toute façon, encore dans ⅓ des cas environ, des cholécystogrammes normaux. Par contre, dans les formes de cholécystite à allure grave, la démonstration de la vésicule biliaire, à un cas près, fit défaut.

Une vésicule biliaire parfaitement mise en évidence ne peut donc, en employant les moyens de contraste étudiés ici, être appréciée qu'avec une grande prudence, étant donné qu'elle peut masquer une cholécystite qui, pour le malade, ne sera certainement pas sans conséquence.

Das häufige Vorkommen von Gallensteinen ist durch Obduktionsbefunde bekannt. In Deutschland kann man jenseits des 40. Lebensjahres bei Männern in etwa 15—30%, bei Frauen in 30—40% der Sektionsfälle mit einer Cholelithiasis rechnen *(Rodenwald, Naunyn).* Für klinische Belange ist aber die begleitende **Cholezystitis** mit ihren möglichen Komplikationen entscheidend, die aus einem Gallensteinträger erst einen behandlungsbedürftigen Patienten macht. Die Angaben über ihre Häufigkeit schwanken je nach Untersucher und bewegen sich, wenn man Männer und Frauen zusammennimmt, zwischen 30% *(Linzenmeier)* und 75% *(Vartiainen).* Daß Frauen im ganzen überwiegen, ist bekannt. In den höheren Altersklassen nimmt aber die Erkrankungshäufigkeit der Männer deutlich zu *(Brandberg).* Die tägliche Erfahrung steht in gutem Einklang mit diesen Zahlen, gehören doch die Cholezystopathien mit zu den häufigsten Krankheitsbildern. Während bei der akuten Cholezystitis oder schweren Formen einer chronischen Cholezystitis bei Cholelithiasis die Diagnose im allgemeinen leicht zu stellen ist, bietet dem kritischen Untersucher die Erfassung einer weniger ausgeprägten Begleitentzündung bei Cholelithiasis oder gar einer chronischen Cholezystitis ohne Steine doch gelegentlich Schwierigkeiten. Ihre rechtzeitige Erkennung ist aber wegen der Neigung zu chronischem Fortschreiten unter Mitbeteiligung von Leber und Pankreas von besonderer Bedeutung *(v. Bergmann, Markoff, Savory u. Mitarb., Nusselt, Tzamaluka).* Das gilt besonders für die Fälle, bei denen die momentanen Beschwerden so gering sind, daß eine konsequente Therapie zunächst gar nicht zur Diskussion steht. Voraussetzung für eine rechtzeitige Diagnose ist die richtige Einschätzung der uns zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden. Unter ihnen hat die **Cholezystographie** eine wesentliche Bedeutung.

Sie ist in den vergangenen Jahren durch Ablösung des Biliselektans durch verbesserte Präparate in technischer Hinsicht vervollkommnet worden. In zahlreichen Arbeiten wurden die Eigenschaften des Biligrafins *Hornykiewitsch u. Stender, Gaebel u. Teschendorf, Frommhold, Feine, Pahl, Schilling, Püschel)*, des Teridax *(Hoffmann, Weinberg, Shapiro, Breitländer, Heuchel* u. *Steiner)* und des Telepaque *(Whitehouse, Root u. Lewis, Frik, Fischdick, Hartl, Baum u. Karpati, Messe u. Lind)* im einzelnen beschrieben, so daß es sich erübrigt, hier noch einmal darauf einzugehen.

Im wesentlichen ungeklärt ist die Frage, welchen Beitrag die Cholezystographie unter Verwendung dieser Mittel (insbes. auch der oralen Kontrastmittel Teridax und Telepaque) zur Erkennung einer Begleitentzündung bei Cholelithiasis oder einer chronischen Cholezystitis ohne Steine zu leisten vermag. Letztere ist nach Operationsstatistiken *(Brandberg, Morales* u. *Swedberg, Wolfson* u. *Rothenberg)* und unseren eigenen Ergebnissen in etwa 10% der Fälle zu erwarten. Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß es sich bei operierten Patienten im allgemeinen nicht um Frühfälle handelt, wird man ihren tatsächlichen Anteil eher noch höher ansetzen müssen. Nach Untersuchungen, die in der Hauptsache aus den ersten Jahren nach der Einführung der Cholezystographie durch *Graham* u. *Cole* stammen, besteht unter der Voraussetzung einer genügend intakten Leberfunktion und einer nicht gestörten Resorption des Kontrastmittels aus dem Darm bei oraler Anwendung eine Korrelation zwischen der Qualität des Cholezystogramms und der Resorptionsfähigkeit der Gallenblasenschleimhaut, die wiederum in enger Beziehung zum Grad der entzündlichen Veränderungen steht *(Teschendorf, Kirklin u. Mitarb., Caylor* u. *Bollmann)*.

Friedrich prägte auf Grund entsprechender Untersuchungen den Begriff der „konzentrationsschwachen Gallenblase", d. h. einer Gallenblase, bei der durch entzündliche Veränderungen die **Resorptionsfähigkeit der Schleimhaut** so eingeschränkt ist, daß nur eine flaue oder gar keine Darstellung im Röntgenbild zu erzielen ist. Wird gleichzeitig der Bilirubingehalt in der Blasengalle bestimmt, wie es *Friedrich* getan hat, so ist auch er entsprechend herabgesetzt. Eine negative Cholezystographie war somit ein relativ sicheres Zeichen einer Gallenblasenerkrankung, aber auch der schwache Gallenblasenschatten konnte unter den erwähnten Voraussetzungen als Zeichen einer entzündlich veränderten Schleimhaut angesehen werden *(Zink, Friedrich, Morrison* u. *Feldmann, Friedrich* u. *Pflaumer, Whitaker, Graham u. Mitarb., Gefferth)*.

Ein normaler Gallenblasenschatten galt nach den Untersuchungen von *Chiray u. Mitarb., Flury, Grebe, Eisler* u. *Nyiri* sowie *Pribam u. Mitarb.* als Zeichen einer gesunden Gallenblase, eine Anschauung, die weite Verbreitung gefunden hat und auch in jüngerer Zeit noch in Lehrbüchern vertreten wurde.

Die Stimmen, die sich gegen diese Meinung erhoben und zeigen konnten, daß insbesondere bei Anwendung von Biliselektan trotz einer leichten Cholezystitis eine normale Gallenblasenfüllung zustande kommen kann *(Naumann* u. *Akmens, Böttner* u. *Schlegel)*, drangen nicht genügend ins allgemeine Bewußtsein.

Bei Anwendung der Kontrastmittel Biligrafin, Teridax und Telepaque müssen wir uns erneut fragen, welche **Beziehungen zwischen der Intensität des Gallenblasenschattens und entzündlichen Prozessen** bestehen.

Entscheidend für die Kontrastgebung ist letzten Endes die Konzentration der Jodatome in der zufließenden Lebergalle. Während mit der Normdosis Biliselektan 1,5 g Jod zugeführt wurde, enthält die Normdosis Telepaque 2 g, Teridax und Biligrafin 3 g und Biligrafin forte sogar 5 g Jod. Diese Gegenüberstellung zeigt schon die primär deutlich höhere Jodzufuhr mit den genannten Präparaten. Weiter spielen die Lebergängigkeit, die beim Telepaque besonders gut zu sein scheint, und vor allem auch die Applikationsform eine Rolle. Bei der i.v. Injektion ist der Blutspiegel des Kontrastmittels wesentlich höher als bei der sich über längere Zeit hinziehenden Resorption aus dem Dünndarm bei oraler Applikation. Entsprechend konzentrierter wird das Kontrastmittel durch die Leber in die Galle ausgeschieden, so daß beim Biligrafin bereits die Lebergalle schattengebend ist.

Die Störung der Resorptionsfähigkeit der Gallenblasenschleimhaut für Wasser und damit die Eindickung des Gallenblaseninhaltes bei entzündlichen Veränderungen ist unterschiedlich je nach Schwere und Ausdehnung des Prozesses. Je höher das primäre Jodangebot ist, um so geringer ist bei der Cholezystographie die zur Sichtbarmachung des Gallenblasenschattens notwendige Konzentrationsarbeit. Der extreme Fall ist beim Biligrafin erreicht, bei dem eine schattengebende Lebergalle in die Gallenblase einfließt. Es ist aber nach dem vorher Gesagten auch beim Teridax und Telepaque zu erwarten, daß in gewissen Grenzen bei einer Cholezystitis normale Gallenblasenfüllungen erzielt werden können.

Unsere **eigenen Untersuchungen** zur Klärung dieser Fragen umfassen einmal den Vergleich von 510 Cholezystographien mit Biligrafin und 556 mit Teridax und Telepaque mit den Ergebnissen der Gallenblasendarstellung von 579 mit Biliselektan untersuchten Fällen bei gleicher Indikationsstellung, Untersuchungstechnik und Beurteilung, Faktoren, die für einen echten Vergleich unerläßlich sind.

Das wird besonders deutlich, wenn man andere Veröffentlichungen vergleicht und sieht, wie groß die Unterschiede sind, selbst wenn es nur darum geht, die Zahl der positiven und negativen Cholezystographien zu beurteilen. So fanden z. B. für das Telepaque *Frik* 19%, *Root u. Lewis* 5,6%, *Whitehouse* 9,4%, für das Teridax *Weber u. Killing* 13,5%, *Breitländer* 32%, *Root* u. *Lewis* 7,6% und für das Biliselektan *Rating* 5,2%, *Naumann* 33%, und *Griessmann* sogar 49% negative Cholezystographien.

Tabelle 1

Kontrastmittel	Zahl der Untersuchungen	Positive Cholezystographien				Negative Cholezystographien	
		insges.	gut	schwach	Steine	insges.	Steine
Biliselektan	579	393 (68%)	288 (73%)	105 (27%)	42 (9%)	186 (32%)	16 (9%)
Biligrafin	510	369 (73%)	315 (85%)	54 (15%)	56 (15%)	141 (27%)	10 (7%)
Teridax und Telepaque	556	438 (79%)	385 (88%)	53 (12%)	54 (12%)	118 (21%)	10 (9%)

Weiter haben wir die **Operationspräparate** von 66 Gallenblasen — in 42 Fällen mit histologischer Untersuchung — mit den zugehörigen Cholezystogrammen verglichen*). In Tab. 1 ist das Ergebnis der zum Vergleich herangezogenen 1645 Cholezystographien zusammengefaßt: Es zeigt sich ein leichter Gewinn an positiven Cholezystographien gegenüber dem Biliselektan, der aber nicht sehr erheblich ist. Entscheidender und eindeutiger ist die Abnahme der flauen Gallenblasenschatten zugunsten normaler Füllungsbilder. Eine Verschiebung in Richtung der guten Darstellungen ist offensichtlich und damit auch eine Zunahme der nachgewiesenen Konkremente. — Konnte man aber bei Anwendung des kontrastschwächeren Biliselektans unter gewissen Voraussetzungen einen flauen

*) Herrn Prof. *Westermann* bin ich zu Dank verpflichtet für die Überlassung der Operationsprotokolle und der path.-anatom. Untersuchungsergebnisse, Herrn Dr. *Schneider* für die Mithilfe bei ihrer Auswertung.

Gallenblasenschatten als Zeichen einer Cholezystitis werten, so macht es diese an einer relativ großen Fallzahl nachgewiesene Verschiebung wahrscheinlich, daß man unter den mit Biligrafin und den trijodierten oralen Mitteln untersuchten Gallenblasen trotz guter Darstellung Fälle von Cholezystitis finden wird. Für diese Annahme spricht auch folgender Befund:

Bei unseren Fällen mit positiver Cholezystographie und gleichzeitig nachgewiesenen Steinen, bei denen ja in einem hohen Prozentsatz eine Begleitentzündung zu erwarten ist, ergab das Biliselektan in nur 50% der Fälle, dagegen das Biligrafin in 68% und die oralen Kontrastmittel in 72,5% der Fälle eine normale Gallenblasenfüllung, so daß hier die gleichen Überlegungen wie oben gelten.

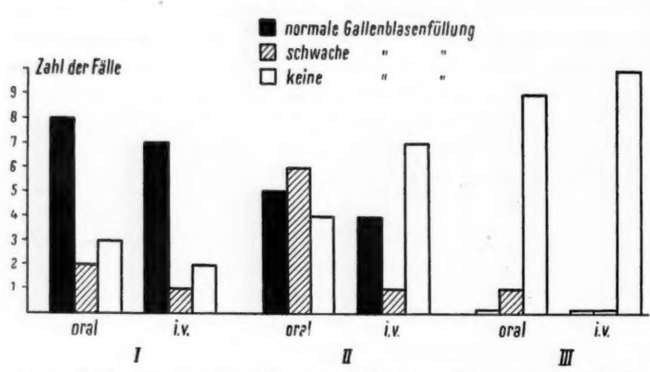


Abb. 1: Beziehungen zwischen path.-anat. Befund und zugehörigem Röntgenbefund.
I = leichte chronische Cholezystitis
(Histol. Beurteilung: Chron. entzündl. Zellinfiltrate, geringe chron. Cholezystitis).
II = Mittelgradige Cholezystitis
(Histol. Beurteilung: Chron. Cholezystitis).
III = Schwere chron. Cholezystitis
(Histol. Beurteilung: Chronische ulzeröse Cholezystitis, chron. Cholezystitis mit akutem eitrigen Schub, schwere chron. Cholezystitis).
Oral = Teridax u. Telepaque; i.v. = Biligrafin.

Die in Abb. 1 wiedergegebenen Ergebnisse der Gegenüberstellung des pathologisch-anatomischen Befundes mit dem zugehörigen Röntgenbefund sind eine entscheidende Stütze für die Deutung der oben besprochenen Befunde: Es geht aus ihnen hervor, daß bei einer leichten chronischen Cholezystitis die normalen Füllungsergebnisse überwiegen. Bei den mittelschweren Fällen machen die guten Gallenblasendarstellungen immer noch ein Drittel aus, während bei den schweren Formen der chronischen Cholezystitis sich bis auf einen Fall negative Cholezystographien ergaben. Wichtig ist, daß die oralen Kontrastmittel in dieser Hinsicht das gleiche Verhalten zeigen wie das Biligrafin.

Daß sich im Einzelfall keine proportionale Beziehung zwischen dem Grad der anatomischen Veränderungen und der Intensität des Gallenblasenschattens ergibt, ist verständlich, wenn man alle Faktoren berücksichtigt, die für das Zustandekommen der Gallenblasenfüllung entscheidend sind. (In einer Arbeit von *Gaebel* ist darüber ausführlich berichtet worden.)

Nach diesen Ergebnissen wird man zu der von uns aufgeworfenen Frage folgendermaßen Stellung nehmen können:

Die mit den von uns untersuchten Präparaten verbundene höhere Jodzufuhr bei der Cholezystographie gegenüber dem Biliselektan hat eine Zunahme der qualitativ besseren Cholezystogramme zur Folge. Sie wird sicher zu einem nicht unerheblichen Teil auf Kosten kranker Gallenblasen erzielt. Für die Beurteilung der Qualität des Gallenblasenschattens und seine Beziehungen zur Cholezystitis ergibt sich eine analoge Verschiebung. — Gegenüber dem Biliselektan hat die **negative Cholezystographie** an Beweiskraft zugenommen. Sie zeigt praktisch immer eine kranke Gallenblase an, bei Anwendung von Biligrafin mit großer Wahrscheinlichkeit ein Einflußhindernis im Zystikus. In über 90% dieser Fälle kann man mit Steinen rechnen. Auch eine **schwache Darstellung der Gallenblase** wird man mit größerer Wahrscheinlichkeit einer Cholezystitis zuordnen können als früher.

Der normale Gallenblasenschatten ist demgegenüber mit sehr viel größerer Vorsicht zu beurteilen: Unsere operativ kontrollierten Fälle zeigen bei der leichten chronischen Cholezystitis in etwa zwei Drittel, bei den mittelschweren Prozessen in einem Drittel der Fälle noch gute Gallenblasenfüllungen. Das gesamte klinische Bild ist in diesen Fällen zu berücksichtigen. Auf keinen Fall darf das normale Cholezystogramm, auch bei Anwendung oraler Kontrastmittel, ein Gegenargument gegen eine klinisch vermutete Cholezystitis sein.

Die Verkleinerung der Gallenblase nach Reizmahlzeit bzw. ihr Ausbleiben hat sich uns nicht als ein weittragendes Kriterium erwiesen, wenn man vor der Frage steht, ob bei einer dargestellten Gallenblase eine Cholezystitis vorliegt oder nicht. Die funktionellen Einflüsse des autonomen Nervensystems, die unabhängig von organischen Erkrankungen Dysfunktionen auslösen können, stehen wohl häufig im Vordergrund. Eine Entscheidung dürfte im Einzelfall schwierig sein. (Die gleiche Ansicht vertreten auch *Gaebel* u. *Teschendorf* in einer neueren Veröffentlichung.)

Neben etwa **nachweisbaren Verwachsungen** der Gallenblase halten wir die am Durchleuchtungsschirm sehr genau zu lokalisierende **umschriebene Druckempfindlichkeit** der gefüllten Gallenblase für den sichersten Beitrag, den die Röntgenuntersuchung zur Frage der Cholezystitis liefern kann, wenn sich die Gallenblase normal darstellt.

Schrifttum: Baum, G. u. Karpati, A.: Med. Mschr., 8 (1954), S. 671. — v. Bergmann, G.: Funktionelle Pathologie. Springer, Berlin (1936). — Böttner, H. u. Schlegel, B.: Klin. Wschr., 21 (1942), S. 201. — Brandberg, R.: Acta chir. scand., 100 (1950), S. 57. — Breitländer, K.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 1072. — Caylor, H. D. u. Bollmann, J. L.: Arch. Path. Lab. med., 3 (1927), S. 993. — Chiray, M., Pavel, J. u. Lomon, A.: Presse méd., II (1935), S. 1265. — Eisler, F.: Fortschr. Röntgenstr., 53 (1936), S. 655. — Eisler, F. u. Nyiri, W.: Fortschr. Röntgenstr., 35 (1926), S. 248. — Feine, U.: Fortschr. Röntgenstr., 83 (1955), S. 445. — Fischdick, O.: Münch. med. Wschr., 97 (1955), S. 631. — Flury, R.: Schweiz. med. Wschr., II (1928), S. 824. — Friedrich, H.: Dtsch. Z. Chir., 198 (1926), S. 1. — Friedrich, H. u. Pflaumer, E.: Arch. klin. Chir., 143 (1926), S. 769. — Frik, W.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 957. — Frommhold, W.: Fortschr. Röntgenstr., 79 (1953), S. 283. — Gaebel, E.: Fortschr. Röntgenstr., 84 (1956), S. 295. — Gaebel, E. u. Teschendorf, W.: Fortschr. Röntgenstr., 81 (1954), S. 296; Radiol. clin. (Basel), 27 (1958), S. 227. — Gefferth, K.: Röntgenpraxis, 2 (1930), S. 495. — Graham, E. A., Cole, W. H. u. Copher, G. H.: Amer. J. Roentgenol., 14 (1925), S. 487. — Grebe, A.: Münch. med. Wschr., 75 (1928), S. 299. — Griessmann, H.: Dtsch. med. Wschr., 69 (1943), S. 726. — Hartl, K.: Röntgen-Bl., 8 (1955), Heft 2, S. 43. — Heuchel, G. u. Steiner, G.: Dtsch. med. J., 6 (1955), S. 643. — Hoffmann, C. R.: Amer. J. Digest. Dis., 21 (1954), S. 150. — Hornykiewitsch, Th. u. Stender, H. St.: Fortschr. Röntgenstr., 79 (1953), S. 292. — Kirklin, B. R., Caylor, H. D. u. Bollmann, J. L.: Radiology, 9 (1927), S. 463. — Linzenmeier, G.: Frankf. Z. Path., 63 (1952), S. 562. — Markoff, N.: Ergebn. inn. Med. Kinderheilk., Neue Folge, 8. — Meese, Th. u. Lind, R.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 175. — Morales, O. u. Swedberg, J.: Acta radiol., 31 (1949), S. 44. — Morrison, Th. H. u. Feldmann, M.: Ann. of clin. med., 5 (1926), S. 330. — Naumann, W.: Med. Klin., 37 (1941), S. 968. — Naumann, W. u. Akmens, I.: Dtsch. med. Wschr., 76 (1951), S. 1439. — Naunyn, B.: zit. n. Handb. d. Inn. Med., III/2, Springer, Berlin (1953). — Nusselt, H.: zit. n. Handb. d. Inn. Med., III/2. Springer, Berlin (1953). — Pahl, R.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 363. — Pribam, B. O., Gruneberg, K. u. Strauß, O.: Fortschr. Röntgenstr., 34 (1926), S. 235. — Püschel, Ch.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 1327. — Rating, B.: Fortschr. Röntgenstr., 63 (1941), S. 99. — Rodenwald, H.: Zbl. allg. Path., 96 (1957), S 300. — Root, J. C. u. u. Lewis, R. F.: Radiology, 64 (1955), S. 714. — Savory, P. B., Shively, J. A., Talbert, P. C. u. Caylor, H. D.: Amer. J. Surg., 90 (1955), S. 562. — Schilling, C.: Fortschr. Röntgenstr., 80 (1954), S. 490. — Shapiro, R.: Radiology, 60 (1953), S. 687. — Teschendorf, W.: Dtsch. med. Wschr., 54 (1928), S. 1639. — Tzamaluka, G.: Zbl. Chir., 78 (1953), S. 1700. — Vartiainen: zit. n. Brandberg, R.: Acta chir. scand., 100 (1950), S. 57. — Weber, J. u. Killing, F.: Medizinische, 10 (1956), S. 355. — Weinberg, C. R.: Amer. J. Roentgenol., 70 (1953), S. 585. — Whitaker, L. R.: J. amer. med. ass., 88 (1927), S. 1791. — Whitehouse, W. M: Radiology, 65 (1955), S 422. — Wolfson, W. L. u. Rothenberg, R. E.: J. amer. med. ass., 106 (1936), S. 1978. — Zink, O. C.: Amer. J. Roentgenol., 20 (1928), S. 118.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H. Manecke, Med. Univ.-Poliklinik, Marburg/Lahn, Robert-Koch-Str. 7a.

DK 616.366 - 002 - 073.755.4

Aus dem Botanischen Institut *Madaus*, Köln (Leiter: Professor Dr. phil. *A. G. Winter*)

Nahrung und Boden — ein Beitrag zum Problem des Wirkstoffkreislaufs

von A. G. WINTER

(Schluß)

Aufnahme und Umwandlung phenolischer Verbindungen

Wenn wir die Aufnahme phenolischer Verbindungen durch die Wurzeln höherer Pflanzen untersuchten, so stellten wir damit unsere Fragen in einer ganz anderen Richtung als *Virtanen*. Ihn interessierte vor allem, ob man einen der Kernnährstoffe wie Stickstoff der Pflanze auch in organischer Bindung, sei es als Aminosäure oder als Alkaloid, anbieten kann. Wir wollten wissen, ob irgend eine organische Substanz bestimmter Konstitution, die in der Natur vorkommt, von der Pflanzenwurzel aufgenommen und ob und wie sie in der Gastpflanze verändert wird. Zunächst waren Substanzen interessant, die die Pflanzenentwicklung hemmend oder fördernd beeinflussen, da auf diese Weise die in der Landwirtschaft viel diskutierten Probleme der Fruchtfolge mit solchen Wirkstoffwanderungen von einer Frucht in die nachfolgende in Zusammenhang gebracht werden konnten. Dann interessierten aber vor allem Verbindungen mit Wirkungsrichtungen, die menschliche oder tierische Funktionen beeinflussen. Werden diese Substanzen nämlich von der Pflanze aufgenommen und dort nicht verändert, so können sie auf diesen Wegen den menschlichen Organismus erreichen. Werden sie verändert, dann werden sie vielleicht nicht inaktiviert, sondern es wird nur die Richtung oder Intensität ihrer Wirkung verändert. Schließlich kann aber auch die Substanz durch ihren Einfluß auf die Stoffwechselvorgänge in der Pflanze, wie sie sich häufig bei einem Einfluß auf die Entwicklung andeutet, mittelbar zu einer Veränderung ihrer chemischen Zusammensetzung und damit ihres Wertes als Nahrung führen.

Nun können allerdings die genannten phenolischen Verbindungen bei nicht geeigneter Auswahl der Versuchspflanzen ähnliche Schwierigkeiten wie die Aminosäuren machen. Stoffe wie p-Oxybenzoesäure, p-Oxyzimtsäure und Vanillinsäure bzw. Ferulasäure sind nämlich in der Natur sehr stark verbreitet (*Bate-Smith* [1954], *Herrmann* [1957, 1958]). Man muß also Pflanzen aussuchen, in denen sie fehlen. Andernfalls ist der Nachweis der Aufnahme erschwert, weil man ohne radioaktive Markierung nicht zwischen pflanzeneigenen und der aufgenommenen phenolischen Substanz unterscheiden kann. Man muß weiter damit rechnen, daß sie auch in Pflanzen, in denen sie von Haus aus fehlen oder in nicht faßbaren Mengen vorkommen, häufig auf Fermentsysteme stoßen, die sie rasch in den normalen Stoffwechsel der Pflanzen hineinreißen. Es besteht also die Möglichkeit, daß wir sie in einigen Pflanzen auch nach intensiver Aufnahme aus der Nährlösung nicht wiederfinden werden, weil die Umsetzungsgeschwindigkeit die Aufnahmeintensität übertrifft. Wir müssen dann versuchen, die Umwandlungsprodukte zu identifizieren, die mit der „gefütterten" Substanz in biogenetischen Zusammenhang zu bringen sind und in den ungefütterten Kontrollpflanzen fehlen.

Es schien daher zweckmäßig, solche Untersuchungen nicht mit so ubiquitären Stoffen wie den obengenannten Phenolkarbonsäuren zu beginnen, sondern sich eine phenolische Substanz auszusuchen, die in der Natur nicht so häufig zu finden ist. Wir wählten zunächst die Salizylsäure, die neben ihren Estern besonders in den Senegawurzeln und im ätherischen Öl von Schafgarbe, Kamillen, Birkenrinde, Akazien und der Raute vorkommt.

Wir zogen daher Buschbohnen, Phaseolus vulgaris, (*Winter* u. *Schönbeck* [1958]) in einer Nährlösung, die 25—75 γ/cm^3 Salizylsäure enthielt. Nach dreitägiger Aufzucht in dieser Lösung wurden die Pflanzen papierchromatographisch auf das Vorkommen von Salizylsäure untersucht. Noch bei einem Gehalt der Nährlösung von 25 γ/cm^3 finden wir Salizylsäure in nachweisbaren Mengen in Sproß und Blättern. Die Salizylsäure fehlt in den Kontrollpflanzen. Um diese Versuche den in der Natur gegebenen Bedingungen anzupassen, wurden 0,5% zerkleinerte Senegawurzeln in einen Sandboden gemischt und mit Phaseolus vulgaris besät. Die Senegawurzeln enthalten 0,1—0,2% Salizylsäuremethylester und freie Salizylsäure. Nach 14 Tagen wurde in den oberirdischen Organen Salizylsäure gefunden, während die Kontrollen wiederum salizylsäurefrei waren.

Eine pharmakologisch und wohl auch ernährungsphysiologisch wirksame Substanz wie die Salizylsäure gelangt also aus der salizylsäurehaltigen Droge in den Boden und von dort in eine andere Pflanze. Die von den Bohnen aufgenommene Salizylsäure ist nun keineswegs unbegrenzt in der „Wirtspflanze" haltbar. Unterbrechen wir die Zufuhr an Salizylsäure, indem wir die Pflanzen in eine normale Nährlösung übertragen, dann ist schon nach 24 Stunden keine Salizylsäure mehr in den Bohnenblättern nachweisbar. Ein Effekt bei Tier und Mensch ist in diesem Fall also nur denkbar, solange der Nachschub der Salizylsäure aus dem Boden gesichert ist. Immerhin genügt aber ein Gehalt des Bodens von 0,5% schwach salizylsäurehaltiger organischer Substanz, um einen leicht nachweisbaren Spiegel in den Versuchspflanzen hervorzurufen. In diesem Zusammenhang sei daran erinnert, daß auf einem Getreidefeld ca. 0,5% des Bodengewichtes (berechnet auf Pflugtiefe) als Stoppeln zurückbleiben.

Nachdem wir das Schicksal der allochthonen Salizylsäure soweit geklärt hatten, beschäftigten wir uns mit der Aufnahme so weit verbreiteter Substanzen wie der Ferulasäure, der p-Oxyzimtsäure, der p-Oxybenzoesäure und der Vanillin-

säure (*Winter, Schönbeck* u. *Peuss* [1959]). Wir ergänzten diese Liste durch das Brenzkatechin, das Resorcin, das Hydrochinon und das Phloroglucin u. a. Mit ihrem Auftreten in der Natur ist gleichfalls zu rechnen. Denken wir nur daran, daß Birnen und zahlreiche Erikazeen — dem Mediziner ist z. B. Arctostaphylos uva ursi geläufig — in ihren Blättern bis zu 8% Arbutin enthalten. Die Blätter der Birnen und Erikazeen fallen im Herbst auf den Boden, das Arbutin wird z. T. schon in den Blättern in Zucker und Hydrochinon gespalten, bzw. das Arbutin wird in den Boden gewaschen und dort durch Mikroorganismen hydrolisiert. Hydrochinon und Arbutin können also in der Natur in größeren Mengen vorkommen. Ähnliches gilt für das Phloroglucin, das nach *Börner* im Boden über einige Zwischenstufen aus dem Phlorizin entstehen kann. Das Phlorizin findet sich in der Rinde — vor allem in der Wurzelrinde — des Apfels-, Birnen-, Kirschen- und Pflaumenbaumes.

Als Versuchspflanzen benutzten wir Weizen und Bohnen, die unter den Versuchsbedingungen keine der gefütterten Substanzen in den Kontrollpflanzen in nachweisbaren Mengen enthielten. Die jungen Versuchspflanzen wurden in Nährlösungen mit jeweils 20—100 γ der betr. phenolischen Verbindungen aufgezogen und nach 2—48 Stunden auf ihren Gehalt an der gefütterten Substanz geprüft, bzw. es wurde untersucht, ob nach der Fütterung eine Verbindung auftritt, die in biogenetischen Zusammenhang mit der gefütterten Verbindung gebracht werden kann.

Gallussäure, Thymol und Guajakol ließen sich weder in unveränderter Form in den Wurzeln nachweisen, noch fanden wir neugebildete, biogenetisch verwandte Stoffe. Alle übrigen Substanzen wurden offensichtlich von den Weizenwurzeln resorbiert. Wir (*Winter, Schönbeck* u. *Peuss* [1959] fanden sie entweder in der ursprünglichen Form oder als Glykoside in der Wurzel und z. T. auch im Sproß wieder bzw. wir stießen auf andere, noch nicht identifizierte Verbindungen (Tab. 2).

Nach diesen Ergebnissen zu urteilen sind wohl auch Gallussäure, Thymol und Guajakol aufgenommen, aber in einer für uns bisher nicht faßbaren Weise verändert worden. Die Ferulasäure wird in der Pflanze in Chlorogensäure überführt.

Tabelle 2

Gefütterte Substanz	Allochthone Substanzen Wurzel	Allochthone Substanzen Sproß	Versuchspflanze
Phenol	Phenol n. i. V.	Phenol n. i. V.	Weizen, Bohnen
Salizylsäure	Salizylsäure n. i. V.	Salizylsäure	Bohnen
Brenzkatechin	Glykosid n. i. V.		Weizen
Resorcin	Resorcin Glykosid n. i. V.		Weizen
Hydrochinon	Arbutin Hydrochinon n. i. V.	Arbutin	Weizen, Bohnen
Phloroglucin	Phlorin Phloroglucin n. i. V.	Phlorin	Weizen, Bohnen

Aufnahme phenolischer Verbindungen durch Weizen und Bohnen. n. i. V. = nicht identifizierte, in der Kontrolle fehlende Verbindungen

Beim Weizen stieg die Arbutinkonzentration, wenn wir Hydrochinon über die Wurzeln füttern, bis auf 3% des Trokkengewichts an. Dabei sind Spuren von Arbutin in der Wurzel bereits 5 Minuten nach Einsetzen der Pflanzen in die Nährlösung feststellbar. Es ist anzunehmen, daß auch andere Pflanzen eine solche Glykosidierung des Hydrochinons durchführen können. Auch isolierte, in synthetischer Nährlösung wachsende Wurzeln von Vicia faba (Saubohne) führen die Synthese durch. Da sich nach unseren Untersuchungen solche phenolischen Verbindungen in abgeernteten Getreidefeldern in erheblicher Konzentration finden, werden nachfolgende Feldfrüchte sie über die Wurzel aufnehmen. Wenn weiterhin Weizen oder eine andere Pflanze in Nachbarschaft einer Art steht, die Arbutin enthält, so können wir damit rechnen, daß das so oder so freiwerdende Hydrochinon von den Wurzeln aufgenommen wird und wir eine Pflanze erhalten, die in ihren Wurzeln Arbutin enthält. Handelt es sich dabei um Nutzpflanzen, deren Wurzel verzehrt wird, so kommt es je nach dem Standort zu einer Veränderung der chemischen Zusammensetzung dergestalt, daß etwa Arbutin, Phlorin oder andere durch Aufnahme phenolischer Verbindungen entstandene Glykoside in unserer Nahrung auftreten. Das gilt nach unseren Untersuchungen z. B. für Karotten.

Diese Aufnahme und Veränderung organischer Verbindungen durch die Pflanzenwurzel ließ sich auch für Cumarine (*Winter* u. *Schönbeck* [1959]) bestätigen. Das Aesculetin wird in der Wurzel zum Teil zum Aesculin und das Umbelliferon zum Skimmin glykosidiert. Das Cumarin findet sich als solches in Wurzel und Sproß wieder. Daneben treten beim Cumarin, Aesculetin und Umbelliferon zusätzlich Substanzen auf, die wir bisher noch nicht identifizieren konnten, die sich aber von den gefütterten Substanzen abzuleiten scheinen (Tab. 3).

Tabelle 3

Gefütterte Substanz	Allochthone Substanzen Wurzel	Allochthone Substanzen Sproß	Versuchspflanze
Cumarin	Cumarin n. i. V.	Cumarin	Weizen, Bohnen
Aesculetin	Aesculetin Aesculin n. i. V.		Weizen
Umbelliferon	Umbelliferon Skimmin n. i. V.	n. i. V.	Weizen, Bohnen

Aufnahme von Cumarinen durch Weizen und Bohnen. n. i. V. = nicht identifizierte, in der Kontrolle fehlende Verbindungen.

Alle diese Verbindungen finden sich zunächst in der Wurzel, und erst nach einer gewissen Absättigung der Wurzeln treten sie auch im Sproß auf.

Wirkstoffkreislauf unter Einschaltung des Bodens

Die bisher geschilderten Versuche sind in Nährlösungen, also ohne Interferenz des natürlichen, mikrobiell aktiven Bodens, durchgeführt worden. Wir mußten daher an einigen Beispielen zeigen, daß auch in natürlichen Böden solche Überwanderungen von Stoffen aus einer Pflanzenart in eine andere Art oder aus Pflanzenresten in eine andere Pflanze in erheblichem Umfang stattfinden.

Wir (*Winter, Brüsewitz* u. *Schönbeck* [1960]) legten daher Pflanzenmaterial mit Inhaltsstoffen, die als solche oder nach Veränderung durch die Bodenmikroorganismen von Weizen

Tabelle 4

Auflage auf den Boden	in der Auflage ist vorhanden	im Boden ist nachzuweisen	die Weizenwurzeln enthalten
Bärentraubenblätter (Arctostaphylos uva ursi)	Arbutin	Arbutin	Arbutin (OH; O ($C_6H_{11}O_5$))
Apfelrinde (Malus spec.)	Phlorizin	Phlorizin (HO—C6H4—CH_2 CH_2 CO—; O ($C_6H_5O_5$); OH; OH), Phloroglucin (OH; OH; OH)	Phlorin (OH; HO; O ($C_6H_{11}O_5$))
Roßkastanienrinde (Aesculus hippocastanum)	Aesculin	Aesculetin, Aesculin (($C_6H_{11}O_5$) O; HO; O; O)	Aesculin, Aesculetin
Blätter von Steinklee (Melilotus albus)	Cumarin	Cumarin (O; O)	Cumarin-Derivate

Überwanderung von organischer Substanz aus einer Pflanze in die andere über natürlichen Boden.

aufgenommen werden können, auf einen natürlichen Boden, der mit Weizen derart besät war, daß der Sproß nicht mit den Pflanzenteilen in Berührung kam. Das Pflanzenmaterial wurde auf dem Boden ausgebreitet, wenn die Pflanzen 6—8 cm hoch waren. Die Versuchsgefäße wurden anschließend 5—7 Tage bei Zimmertemperatur und künstlicher Beleuchtung gehalten und mit einem Zerstäuber so beregnet, daß die tägliche Niederschlagshöhe 4—7 mm und die Gesamtmenge während der Versuchsdauer 35 mm betrug.

Es wurden auf einer Bodenoberfläche von 500 cm^2 35 g Bärentraubenblätter bzw. 60 g Apfelwurzelrinde bzw. 30 g Roßkastanienrinde bzw. 60 g Kraut von Steinklee bzw. 60 g Walnußblätter gelegt. Verglichen wir dann die Kontroll- (ohne solche Auflagen) und die Versuchspflanzen papierchromatographisch auf den Gehalt der Wurzeln, dann traten im Boden und in den Versuchspflanzen die in der Tab. 4 aufgeführten Substanzen auf.

Das Arbutin wird also aus den Bärentraubenblättern ausgewaschen, es läßt sich im Boden nachweisen und tritt schließlich in der Weizenwurzel auf. Den gleichen Weg nimmt das Cumarin aus Melilotus albus, nur wird es in der Pflanze chemisch in ein Cumarinderivat übergeführt. Das Phlorizin aus der Rinde des Apfelbaums wird gleichfalls in den Boden gespült, dort über einige Zwischenstufen in Phloroglucin übergeführt, das der Weizen aufnimmt und zu Phlorin glykosidiert. In ähnlicher Weise wird das Aesculin der Roßkastanie nach der Auswaschung aus der Rinde oder Blättern im Boden z. T. in Aesculetin übergeführt. In der Weizenwurzel finden sich das Aesculin und Aesculetin. Auch aus Blättern von Juglans regia werden zwei, allerdings von uns noch nicht identifizierte Verbindungen ausgewaschen, die wir nach der Beregnung im Boden und der Weizenwurzel finden, während sie in den Kontrollen fehlen.

Es werden also durch die Niederschläge aus organischem Pflanzenmaterial je nach seiner Art wasserlösliche Verbindungen in den Boden gewaschen und dann anschließend von anderen Pflanzen aufgenommen. Auf diesem Wege kann ein Teil der Stoffe im Boden chemischen Umsetzungen unterliegen. Einerlei, ob diese ausgewaschenen Substanzen den Boden unverändert passieren oder nicht, können sie je nach der Art und sicherlich auch nach der Art der resorbierenden Pflanzen in der „Gastpflanze" weiterhin verändert werden. Bei den von uns untersuchten Stoffwanderungen erfolgt insbesondere eine Glykosidierung der allochthonen Substanz.

Man wird sicher einwenden, daß der Nahrungsmittelchemiker bisher in den Pflanzen nur Substanzen gefunden hat, die sie selber (autochthon) als charakteristische Inhaltsstoffe regelmäßig bilden. Nun hat man aber nach den relativ geringen Mengen aus dem Boden eingewanderter (allochthoner) Inhaltsstoffe bisher nicht gesucht, weil man sich nur für die typischen Hauptinhaltsstoffe der Pflanzen interessierte, die regelmäßig und in großen Mengen in ihnen zu finden sind. Solche eingewanderten, nicht in der Pflanze gebildeten (allochthonen) Stoffe werden immer nur in geringerer Menge in den Pflanzen vorhanden sein, und sie werden nach Standort, Fruchtfolge und Düngung wechseln. Man wird sie also nur finden, wenn man sie sucht und auch nur, wenn man in der erfolgversprechenden Richtung sucht, d. h. wenn man weiß, welche Substanzen an dem betr. Standort im Boden in größeren Konzentrationen vorkommen, und wie sie evtl. in der Pflanze verändert werden. So konnte man also bei der bisherigen Art der biochemischen Untersuchung einer Pflanze schwerlich auf solche allochthonen Verbindungen stoßen, zumal die notwendigen hochempfindlichen Methoden erst in den letzten Jahren entwickelt wurden (Papierchromatographie u. dgl.).

Urin, Stalldung, Abwasser als Quelle organischer Substanz

Wir müssen also damit rechnen, daß in der Natur eine sehr große Anzahl organischer (allochthoner) Verbindungen aus dem Boden ihren Weg in die Nahrungs- und Futterpflanzen findet und dort, evtl. nach chemischer Veränderung, neben die autochthonen Verbindungen der Pflanze tritt. Wir können also den Stalldünger keineswegs nur an Hand seines Gehaltes an Mineralien mit der mineralischen Düngung vergleichen. Was der Stalldünger oder Kompost oder auch die Gülle außer ihrem Mineraliengehalt und den bodenverbessernden Eigenschaften für die Pflanze, insbesondere ihren Wert als Nahrung oder Futter, bedeutet, können wir erst beurteilen, wenn wir über die Natur der resobierbaren Inhaltsstoffe des Düngers besser orientiert sind und wissen, was aus ihnen wird, wenn sie in die Pflanze einwandern.

Bedenken wir weiter, daß auf die Rieselfelder große Mengen organischer Substanzen biotischen oder abiotischen, also industriellen Ursprungs gelangen. Ein Teil dieser Substanzen wird mit Sicherheit von der Pflanze aufgenommen. So haben wir zeigen können (vgl. Tab. 2), daß Phenol und ebenso Indol von Weizen- oder Bohnenwurzeln rapide resorbiert werden. Phenol ist in unveränderter und abgewandelter Form in der Pflanze chemisch nachzuweisen, wenn wir über die Nährlösung Phenol in Konzentration von 20 γ/cm^3 der Wurzel anbieten. Sicher ist die Konzentration in den Abwässern geringer. Doch werden solche und andere industrielle Abfallprodukte den Pflanzen chronisch angeboten.

Hausfrauen, die sich darüber beschwerten, daß Gemüse von Rieselfeldern beim Kochen einen fäkalartigen Geruch verbreiten, müssen sich von „Fachleuten" sagen lassen, das hinge nicht mit dem Rieselfeld zusammen, da die Pflanze keine organische Substanz aus dem Abwasser aufnehmen könne. Nun, die Hausfrauen haben recht. Ein großer Teil der organischen Substanz aus dem Abwasser wird seinen Weg in die Pflanze finden und die Ursache des so häufig widerwärtigen Geruchs von Rieselfeldgemüsen sein. Mit gleichen Schwierigkeiten muß man bei der Düngung mit Klärschlamm rechnen, zumal der Schlamm sich durch Adsorption mit organischen Stoffen verschiedenster Art anreichern kann.

Wir werden versuchen, im Dünger, im Kompost, im Ackerboden und insbesondere im Abwasser und im Klärschlamm diejenigen Verbindungen zu erfassen, die nach Aufnahme in die Nahrungspflanze im menschlichen Organismus eine pharmakologisch unerfreuliche oder auch erfreuliche Wirkung entfalten können. Was nützt die Abschirmung der Nahrung vor Fremdstoffen durch das neue Lebensmittelgesetz, wenn solche Substanzen auf dem Umwege über das Abwasser und das Rieselfeld ihren Weg in unseren Körper finden?

Wie stark wir mit solchen Wirkstoffkreisläufen rechnen müssen, mag die Tatsache zeigen, daß nach *van Sumere, Teuchy* und *Massart* (1959) Ferulasäure, Cumarin, Umbelliferon, Skopoletin, Aesculetin, Daphnetin und andere Cumarine, die durch die Pflanzenwurzel aufgenommen werden (s. S. 2500), in Spuren im normalen Urin nachzuweisen sind. In viel größeren Mengen finden sich Aesculetin und Umbelliferon im Urin krebs- bzw. leukämieerkrankter Personen, die mit Prednison behandelt wurden. Dabei ist unbekannt, ob diese Substanzen aus der Nahrung stammen und über den Urin ausgeschieden werden oder ob sie, wie die Versuche von *Boscott* und *Bickel* (1954) und *Mead, Smith* und *Williams* (1958) vermuten lassen, aus der Umsetzung von Phenylalanin stammen. Weiter sei daran erinnert, daß der normale Urin neben zahlreichen anderen organischen Substanzen von Wirkstoffcharakter, Pyrrolderivaten wie Bilirubin und Porphyrine z. B., auch eine große Anzahl von Aminosäuren enthält.

Somit ist sicher, daß verschiedene organische Bestandteile des Urins von Tier und Mensch von Pflanzen aufgenommen werden, die mit ihm in Berührung kommen. Auch kann man abschätzen, wie verschieden der Gehalt des Urins an wurzelresorbierbaren Substanzen je nach Ernährung bzw. dem Gesundheitszustand von Tier und Mensch sein wird.

Humusbestandteile des Bodens als Quellen resorbierbarer organischer Substanzen

Der Nachweis, daß Antibiotika von der Pflanze aufgenommen werden und ihre Entwicklung beeinflussen (*Winter* [1952], S. 163, *Nickel* [1953]) führte dazu, daß man sich seit einigen Jahren für den Einfluß so charakteristischer Inhaltsstoffe des Bodens wie der Huminsäuren auf die Pflanzen interessierte. Diese Substanzen entstehen z. T. aus Spaltprodukten des Lignins oder Stoffwechselprodukten von Mikroorganismen von Polyphenol- oder Chinoncharakter insbesondere durch Polymerisation und Stickstoffeinbau und geben dem Boden die typische dunkle Farbe.

Noch in keinem Fall ist nachgewiesen, daß diese Stoffe unverändert durch die Wurzel in die Pflanze gelangen, aber wir wissen, daß sie in Berührung mit Wurzel oder Blättern die vielfältigsten physiologischen Wirkungen auslösen. So beeinflussen sie bei Bespritzen der Blätter oder bei Aufnahme über die Wurzel (*Sladky* [1958, 1959]) Wachstum, Atmung, Chlorophyllgehalt und die Morphologie von Blatt und Wurzel und erhöhen das Frisch- und Trockengewicht (*Sladky* und *Tichy* [1959]). Weiter wird die Keimungsenergie von Samen (*Tichy* und *Chalupowa-Janovicova* [1957]) und die Hydratation von Wurzel und Sproß (*Tichy* [1958b]) und das Verhältnis der nicht reduzierenden zu den reduzierenden Zuckern (*Tichy* [1958a]) erniedrigt.

Flaig (1958) konnte zeigen, daß Huminsäurevorstufen wie das Thymohydrochinon bei Zugabe zur Nährlösung in den Versuchspflanzen den Zitronensäurezyklus beeinflussen. Wahrscheinlich wird die α-Ketoglutarsäureoxydase und die Succinodehydrogenase blockiert, so daß es durch diesen Eingriff in den Zitronensäurezyklus zu einer Anreicherung von Zitronensäure und α-Ketoglutarsäure und auf der anderen Seite zur Verringerung der Apfelsäure- und Fumarsäurekonzentration kommt. Ferner wirken diese Substanzen auf den Wasserhaushalt der Pflanze, so daß eine Erhöhung der Trockenheitsresistenz und insgesamt eine weitgehende Umstellung der Zellphysiologie in verschiedenen Richtungen resultiert.

Wirkstoffauswaschung aus Blättern durch Niederschläge

Die chemische Zusammensetzung einer Pflanze kann noch auf anderen Wegen durch Inhaltsstoffe benachbarter Pflanzen verändert werden. Nach *Bode* (1940) beeinflußt Artemisia absynthium, der Wermut, das Wachstum benachbarter Pflanzen durch das Absynthiin, das aus den Blättern ausgewaschen wird und mit dem Regen auf die benachbarten Pflanzen tropft. Ihn interessierte nur die Wachstumsbeeinflussung, nicht eine etwaige Veränderung der Pflanze durch Aufnahme des Absynthiins durch Blätter. Nach *Wasicky* (1959) wird der Gehalt von Blättern an Alkaloiden, Vitaminen und anderen charakteristischen Inhaltsstoffen bei Regen stark vermindert. Er schließt auf eine Auswaschung, bringt aber nicht den Nachweis, daß die nach dem Regen im Blatt fehlenden Substanzen

im Regenwasser auftreten. Wir müssen aber damit rechnen, daß der Gehalt der Blätter an solchen Inhaltsstoffen bei Beschattung, wie sie mit dem Regen verbunden ist, durch Transport in die Wurzel, Abbau oder Umlagerung abnehmen kann.

Wir (*Winter* und *Helge Peuss-Schönbeck* [1960], unpubliziert) haben daher geprüft, welche für bestimmte Pflanzen typischen Wirkstoffe durch Regen aus den Pflanzen (Blättern, Knospen, Zweige) ausgewaschen werden. Dafür einige Beispiele: Bei Daphne mezereum findet sich bei Bestäubung mit destilliertem Wasser im abtropfenden Wasser Umbelliferon; aus frischen Blättern der Birne und von Arctostaphylos uva ursi wird Arbutin ausgewaschen. Aus blühenden Forsythienzweigen Rutin und andere Flavone, aus Knospen und Blütenknospen, nicht aber aus jungen Blättern der Roßkastanie Aesculin und aus Berberis vulgaris Berberin. Regen oder Tau, der von Bäumen, Sträuchern oder krautigen Pflanzen abläuft, enthält also häufig Wirkstoffe dieser Pflanzen. Zunächst ist auf diese Weise eine Beeinflussung der Entwicklung und chemischen Zusammensetzung benachbarter Pflanzen zu erwarten. Der abtropfende Regen oder Tau gelangt aber auch auf die Haut von Mensch und Tier. Wie wir durch Untersuchungen der letzten Jahrzehnte wissen, kann eine erstaunlich große Anzahl von Substanzen die Haut durchdringen. Ein Aufenthalt im tropfnassen Urwald oder auch den Wäldern unserer Breiten ist also in bestimmtem Umfang ein Wirkstoffbad. Ebenso scheint der in der Kneippkur so beliebte Morgenspaziergang mit bloßen Füßen durch taunasse Wiesen in einem etwas anderen Licht. Wir müssen damit rechnen, daß er zur Resorption verschiedener Wirkstoffe durch die Haut führt, zumal ja dabei auch manche Pflanzen zerquetscht werden und ihre Inhaltsstoffe in höherer Konzentration, als sie im Tau vorliegen, auf die Haut gelangen.

Wir müssen daher annehmen, daß im Verlauf der Phylogenese, also — vorsichtig formuliert — seit Jahrzehntausenden, so gut wie alle in der Natur gebildeten Substanzen, auch wenn sie keine Nahrungsbestandteile sind, auf den menschlichen oder tierischen Organismus gewirkt haben. Er muß sich daher zwangsläufig in beträchtlichem Ausmaß auf diese Stoffe eingestellt haben. Insbesondere werden daher auch die Wirkstoffe der Arzneipflanzen unserem Organismus seit Urzeiten in bestimmtem Umfange vertraut und nicht körper- oder stoffwechselfremd sein wie viele in der Natur fehlende synthetische Verbindungen.

Alle diese organischen Substanzen, ob sie nun über den Boden aufgenommen werden oder mit dem Regen von einer Pflanze auf die andere gelangen, sind zwar, und damit kehren wir zum Ausgangspunkt zurück, für die Pflanze nicht unbedingt lebensnotwendig wie eine Reihe von Mineralstoffen. Aber sie kommen überall in der Natur vor und beeinflussen die Entwicklung und die Physiologie der Pflanze: ihren Kohlehydratstoffwechsel, ihre Trockenheitsresistenz, ihre Atmung, den Chlorophyllgehalt der Blätter, die Gewebshydratation, die Assimilationsleistung der oberirdischen Organe. Durch Aufnahme dieser organischen Substanzen wird so die Pflanze unmittelbar in ihrer chemischen Zusammensetzung verändert, dann aber mittelbar durch Umstellung grundlegender physiologischer Prozesse. Eine in so vielfältiger Weise in ihrem Chemismus veränderte Pflanze muß aber auch als Nahrung oder Futter für unseren Organismus einen veränderten Wert haben. Somit ist die chemische Zusammensetzung einer Pflanze und damit auch ihr Wert für unsere Ernährung, ihre „Qualität", eine Funktion der organischen Substanz des Bodens. Sie hat also nicht nur, wie man bisher angenommen hatte, wichtige physikalisch-chemische Funktionen im Boden, sie beeinflußt also nicht nur die Krümelstruktur, die Durchlüftung, die wasserhaltende Kraft des Bodens oder sein Vermögen, lebenswichtige Mineralien vor der Auswaschung zu schützen, sondern sie wirkt als solche durch Aufnahme in die Pflanze.

Die Untersuchungen wurden mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft und des Bundesministeriums für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten durchgeführt.

Schrifttum: Bate-Smith, E. C.: Chem. and. Ind. (1954), S. 1457. — Blanchard, F. A. u. Diller, V. N.: Amer. J. Bot, 38 (1951), S. 111. — Bode, H. R.: Planta, 30 (1940), S. 567; Planta, 51 (1958), S. 440. — Börner, H.: Beitr. Biol. Pflanzen, 33 (1956), S. 33. — Boscott, R. J. u. Bickel, H.: Biochemistry J., 56 (1954), S. 1. — Brian, P. W., Wright, J.M., Stubbs, J. u. Way, A. M.: Nature, 167 (1951), S. 347; Microbial Ecology, 7. Symp. Soc. Gen. Microbiol., London (1957), S. 168. — Burström, H.: Ann. Agr. Coll., Sweden, 9 (1941), S. 264. — Flaig, W.: Verb. d. Int. Bodenkundl. Ges., Hamburg, 2 (1958), S. 11. — Herrmann, K.: Z. Lebensmittelunters., 106 (1957), S. 341; Naturwiss., 45 (1958), S. 111. — Knudson, L.: Amer. J. Bot., 7 (1920), S. 371. — Miettinen, J. K.: Symp. Soc. Exp. Biol., 13 (1959), S. 210. — Mead, J. A. R., Smith, J. N. u. Williams, R. T.: Biochem. J., 68 (1958), S. 61. — Nickell, L. G.: Antibiot. et Chemother., 3 (1953), S. 449. — Said, H.: Bull. Fac. Sci. Fouad I Univ. Cairo, 29 (1950), S. 53. — Scharrer, K. u. Schropp, W.: Z. Pflanzenern., Düngung u. Bodenkunde, 13 (1939), S. 1; Biochem. Z. (1935), S. 281. — Schönbeck, F.: Z. Pflanzenkrankh., 63 (1956), S. 513. — Sladky, Z.: Biol. Plant. (Prag), 1 (1959), S. 142; 1 (1959), S. 199. — Sladky, Z. u. Tichy, V.: Biol. Plant. (Prag), 1 (1959), S. 9. — Stenlid, G.: Physiol. Plantarum, 10 (1957), S. 1001. — van Sumere, C. F., Teuchy, H. u. Massart, L.: Clin. Chim. Aeta, 4 (1959), S. 590. — Tichy, V. u. Chalupowa-Janovicova, J.: Fol. Biol., 4 (1958), S. 281; Biol. Plant. (Prag), 1 (1958), S. 157; Fol. Biol., 4 (1958), S. 286. — Virtanen, A. J., v. Hausen, H. K. u. Karström, H.: Biochem. Z., 258 (1933), S. 106. — Virtanen, A. J.: Chemica Fennica B (1934), S. 12; Beretning Nordiske Jordbrugsforskeres Kongres København (1935), 4.—7. H., S. 203 ff.; Kemiantutkimus-Säätion f. 1951, Helsinki (1952), S. 6; Virtanen, A. J. u. Miettinen, J. K.: Biochem. biophys. Acta, 12 (1953), S. 181. — Virtanen, A. J.: Generalberichte III. Weltkongreß für Düngungsfragen. Heidelberg (1957), S. 35 ff. — Wasicky, R.: Naturwiss., 46 (1959), S. 172. — Winter, A. G.: Z. Bot., 40 (1952), S. 153; Z. Pflanzenern., Düngg. u. Bodenkde., 69 (1955), S. 224; Naturwiss. Rundschau (1958). — Winter, A. G. u. Willeke, L.: Naturw., 38 (1951), S. 262; Naturw., 39 (1952), S. 45; Naturwiss., 46 (1959), S. 656. — Winter, A. G. u. Schönbeck, F.: Naturwiss., 40 (1953), S. 168. — Winter, A. G. u. Bublitz, W.: Naturwiss., 40 (1953), S. 345. — Winter, A. G. u. Schönbeck, F.: Z. Pflanzenern., Düngung Bodenkde., 84 (1959), S. 11; Naturwiss., 46 (1959), S. 537. — Winter, A. G., Schönbeck, F. u. Peuss, H.: Naturwiss., 46 (1959), S. 536; Naturwiss., 46 (1959), S. 673. — Winter, A. G., Brüsewitz, G. u. Schönbeck, F.: Naturwiss., 47 (1960), S. 139. — Winter, A. G. u. Brüsewitz, G.: Naturwiss., 47 (1960), S. 139.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. phil. A. G. Winter, Botanisches Institut der Fa. Madaus, Köln.

DK 612.39 : 631.46

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus der I. Medizinischen Klinik des Universitätskrankenhauses Hamburg-Eppendorf (Direktor: Prof. Dr. med. *H. H. Berg*)

Zur Frühdiagnose und Prognose des Bronchialkarzinoms*)

von C.-H. SCHULZ und H. FRENZEL

Zusammenfassung: Die Frühdiagnose bzw. rechtzeitige Diagnose des Bronchialkarzinoms ist zur Zeit die einzige Möglichkeit, um die Prognose dieser Krankheit zu bessern. Die Resektion ist heute die einzige erfolgversprechende Behandlung. Die günstigsten Ergebnisse werden erzielt, wenn das Karzinom im asymptomatischen Stadium entdeckt und behandelt wird. Eine möglichst halbjährliche Röntgenkontrolle der nach Alter, Lebensgewohnheiten und Exposition besonders gefährdeten Personen sollte daher angestrebt werden, entweder durch Röntgenreihenuntersuchungen oder noch besser durch entsprechende Untersuchungen in der hausärztlichen Praxis.

Nach dem Auftreten der ersten Symptome verbleibt nicht mehr viel Zeit. Die Zeit bis zum Tode beträgt ohne chirurgische Behandlung im Durchschnitt 12 Monate. Einzelne Fälle verlaufen auch ohne Therapie über mehrere Jahre. Von 508 Patienten erwiesen sich 64% von vornherein als inoperabel durch zentralen Sitz des Tumors oder das sichere Vorliegen von Metastasen. Weitere 7% erwiesen sich bei der Thorakotomie als inoperabel.

Summary: The early or timely diagnosis of bronchial cancer is at the present time the only possibility for improving the prognosis of this disease. Today, surgery is the only promising treatment. The best results are achieved if the carcinoma is discovered and treated in the asymptomatic stage. Therefore, if possible semi-annual X-ray checks of persons, particularly vulnerable through age, living habits, and disposition, should be the goal. This check could be done by X-ray group examinations or, better still, by appropriate check-ups in the general practitioner's office.

After the occurrence of the first symptoms, there is not much time left. The period till death is an average of 12 months without surgical treatment. Isolated cases extend over several years, even without therapy. Out of 508 patients, 64% could not be operated on from the beginning due to the central location of the tumour or the certain existence of metastases. Another 7% proved inoperable during thoracotomy.

Résumé: Le diagnostic précoce, respectivement en temps opportun, du cancer bronchique est, actuellement, l'unique possibilité d'améliorer le pronostic de cette maladie. La résection est aujourd'hui le seul traitement permettant d'escompter un succès. On obtient les résultats les plus favorables quand le cancer est décelé et traité au stade asymptomatique. Il conviendrait par conséquent de tendre à un contrôle radiologique, autant que possible semestriel, des personnes particulièrement menacées en raison de leur âge, de leurs habitudes de vie et de leur exposition, soit par des examens radiologiques sériés où, ce qui serait préférable, par des examens conformes de la part du médecin de famille.

Une fois apparus les premiers symptômes, il ne reste plus beaucoup de temps. Sans traitement chirurgical, le délai jusqu'à l'issue fatale comporte, en moyenne, 12 mois. Certains cas individuels évoluent, même sans thérapeutique, plusieurs années. Sur 508 malades, 64% s'avérèrent de prime abord inopérables du fait du siège central de la tumeur ou de la présence certaine de métastases. Autres 7% des cas s'avérèrent inopérables lors de la thoracotomie.

Das Bronchialkarzinom hat in den letzten Jahrzehnten erheblich an Häufigkeit zugenommen und beim männlichen Geschlecht das ehemals führende Magenkarzinom an die zweite Stelle gedrängt. In den USA sterben jährlich etwa 29 000 Menschen an dieser Krankheit, in England rechnet man mit über 18 000 Todesfällen, und für die Bundesrepublik trifft etwa die gleiche Zahl zu. Beim männlichen Geschlecht sind in den verschiedenen Ländern 20—30% aller Krebstodesfälle auf das Bronchialkarzinom zurückzuführen; die meisten Erkrankungen betreffen die Altersgruppe von 45 bis 65 Jahren (9, 13, 20, 26, 37, 45, 50, 55, 61, 62, 73, 79).

Nach den Unterlagen des Statistischen Jahrbuches der Hansestadt Hamburg starben hier 1958 4458 Personen an bösartigen Neubildungen, davon 848 (19%) an einem Krebs der Atmungsorgane. Bezogen auf das männliche Geschlecht allein, waren es 32%. Diese mit allen Mängeln einer Todesursachenstatistik behafteten Zahlen gewinnen jedoch dadurch an Bedeutung, daß sie sich mit den in Hamburg zentral erfaßten Neuerkrankungen an Krebs auf Grund klinischer Befunde weitgehend decken. Sie decken sich auch mit den Zahlen anderer Untersucher.

Die Voraussetzung jeder erfolgversprechenden Behandlung bösartiger Neubildungen ist die möglichst frühe, noch besser die r e c h t z e i t i g e D i a g n o s e. Diese gewann beim Bronchialkarzinom wegen der seit über 20 Jahren möglichen operativen Behandlung an Bedeutung.

Eine Lungenerkrankung, ob es sich nun um Tuberkulose, Krebs oder ein anderes Leiden handelt, wird in fast allen Fällen symptomgebunden diagnostiziert. Vom Kranken geklagte Beschwerden lenken den Untersuchungsgang in die erforderliche Richtung. Nur wenige Fälle werden bereits vor dem Einsetzen von Symptomen erkannt, beispielsweise bei der Röntgenreihenuntersuchung.

Die im folgenden mitgeteilten Ergebnisse beziehen sich auf 508 in den letzten Jahren in unserer Klinik beobachtete Kranke

*) Nach einem Vortrag auf dem 54. Nordwestdeutschen Internistenkongreß.

mit Lungenkrebs. Es handelt sich hierbei ausschließlich um Männer. Mit welchen Gesichtspunkten und Zeiträumen haben wir bei der Diagnose des Bronchialkarzinoms zu rechnen?

Wir interessierten uns zunächst für die Frage, durch welche Stellen die Kranken in die Klinik eingewiesen wurden (Abb. 1).

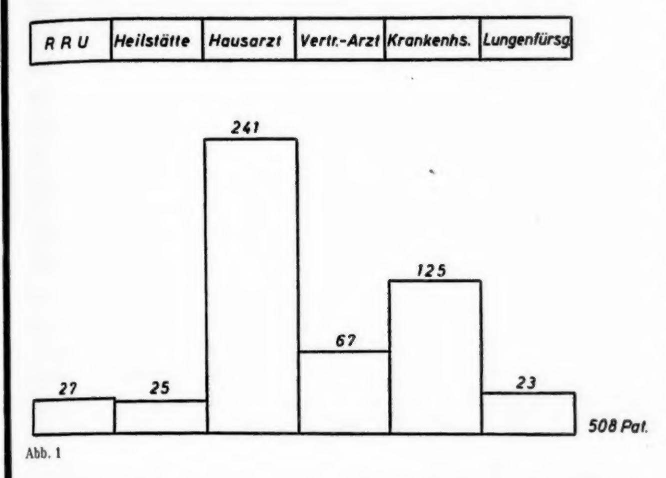


Abb. 1

Der größte Teil wurde uns über den Hausarzt zugeschickt, ein Viertel kam von anderen Krankenhäusern oder wurde erst bei uns diagnostiziert; an dritter Stelle stehen die Einweisungen über den Vertrauensärztlichen Dienst. Diese Stelle erfaßt in Hamburg alle arbeitsunfähig erkrankten Erwerbstätigen in regelmäßigen Zeitabständen. Von jedem Erkrankten wird dabei eine routinemäßige Röntgenuntersuchung der Thoraxorgane durchgeführt. Auf diese Weise erklärt sich der hohe Anteil dieser ärztlichen Stelle in unserer Zusammenstellung. Die in Heilstätten, bei den Lungenfürsorgestellen und anläßlich von Röntgenreihenuntersuchungen erfaßten, auf Krebs verdächtigen Befunde treten in der Zahl zurück.

Der Zeitraum, der vom Auftreten der ersten Krankheitszeichen bis zur richtigen Diagnose vergeht, beträgt nach den Angaben der Literatur 3,5 bis über 10 Monate (7, 18, 22, 31, 36, 39, 46, 47, 53, 72, 74). In unserem Krankengut konnten wir die Anamnesen von 501 Patienten auswerten (Abb. 2).

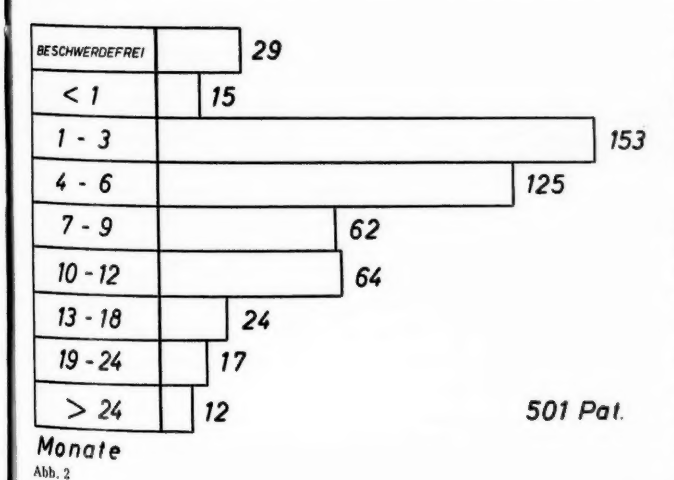


Abb. 2

Die Beschwerdedauer vor der Aufnahme, d. h. bis unmittelbar vor Sicherung der Diagnose durch Röntgenologie, Bronchoskopie, Biopsie und Operation, betrug im Mittel 4,5 Monate. 322 (60%) wurden innerhalb von 6 Monaten diagnostiziert. Dieser Zeitraum wird sich, auch im Hinblick auf die Ergebnisse der anderen Autoren, bei denen das Intervall noch größer ist, nicht mehr wesentlich verkürzen lassen. Ob intensive Aufklärungsarbeit, wie sie z. B. beim Genitalkarzinom der Frau seit Jahren mit Erfolg durchgeführt wird, den Patienten zum schnelleren Aufsuchen eines Arztes veranlaßt, erscheint zweifelhaft. Vom ersten Arztbesuch bis zur Einweisung in eine Spezialklinik vergeht in vielen Fällen ebenfalls sehr viel Zeit. *Knipping u. Mitarb.* fanden bei einer Untersuchung ihres Krankengutes, daß dieser Zeitraum bei ca. 44% mehr als 4 Monate beträgt (36). Bei *Liebschners* Untersuchungen waren es im Mittel sogar 7,6 Monate (39). Am schnellsten werden im allgemeinen die kleinzelligen Karzinome eingewiesen, da sie meistens die aufdringlichsten Symptome machen (7).

Die Zeit, die vom ersten pathologischen Röntgenbild bis zur Stellung der Diagnose vergeht, ist natürlich im allgemeinen kürzer, aber auch hier wird noch viel Zeit verschenkt. Von unseren Patienten (Abb. 3) wurden 385 (66%) innerhalb der ersten drei Monate

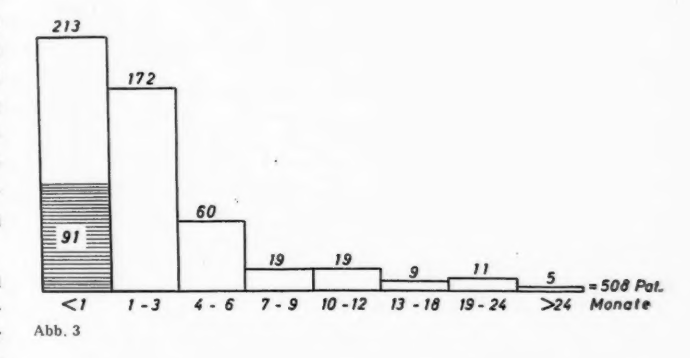


Abb. 3

richtig eingeordnet; die in der linken Säule schraffierten 91 Patienten wurden bei uns erstmalig geröntgt. Andererseits wurde eine Anzahl von Kranken auch über längere Monate bis über zwei Jahre verschleppt und oft erst zu spät der Therapie zugeführt (6, 7, 24, 31, 33, 63). Gerade diese Kranken müßten jedoch bei dem offenbar langsamen Geschwulstwachstum bei richtiger und rechtzeitiger Behandlung eine bessere Prognose erwarten lassen. Jeder Arzt sollte sich darüber im klaren sein, daß das „Beobachten" über längere Zeit sehr gefährlich werden kann. Auch durch organisatorische Mängel bei Röntgenreihenuntersuchungen, vertrauensärztlichen Untersuchungen usw. entstehen oft unnötige Zeitverluste.

Von unseren 508 Patienten wurden 110 (22%) thorakotomiert. Die Indikation zur Operation wurde streng gestellt, Risikofälle schieden aus. Bezüglich der röntgenologischen Kriterien der Inoperabilität verweisen wir auf *Meier-Siem* (43). Trotzdem erwiesen sich 37 Patienten als inoperabel, nur 73 (66%) waren zu resezieren, wobei je nach Ausdehnung des Befundes eine Lob- oder Pneumonektomie durchgeführt wurde. Von 508 Kranken waren primär 398 (78%) nicht mehr einer operativen Behandlung zugänglich. Die Gründe hierfür waren schlechte Lungenfunktion und Alter in 36%, sicheres Vorliegen von Metastasen in 51% und ungünstiger, zentraler Sitz

des Primärtumors in 13%. Dies bedeutet, daß 64% bereits bei der Aufnahme an einem nach Sitz und Metastasierung fortgeschrittenen Karzinom litten. Ähnliche Angaben finden sich auch bei *Blaha* sowie bei *Becker* und *Knothe* (7, 4). Von einer Frühdiagnose kann also trotz des kurzen Zeitraumes von durchschnittlich 4,5 Monaten zwischen Beschwerdebeginn und Diagnose nicht mehr gesprochen werden. Die beim Bronchialkarzinom führenden Zeichen — Husten, Dyspnoe, Auswurf, Hämoptysen und Leistungsinsuffizienz — sind, wie auch von anderer Seite immer wieder betont wurde, in der Mehrzahl der Fälle Spätzeichen (18, 31, 36, 39, 51, 56, 57, 63).

Welcher Wert kommt nun der **Röntgenreihenuntersuchung** zu? Wenn auch verschiedene Autoren (1, 27, 28, 53, 70) diesem Verfahren positive Ergebnisse bei der Frühdiagnose des Bronchialkarzinoms zubilligen, so hat es, zumindest in der jetzt gehandhabten Form, keine wesentliche Verbesserung bringen können (20, 28, 42, 74, 78). Nach den Vorschlägen von *Vieten, Ickert* und *Keutzer* und *Ochsner* (32, 74) ist jedoch bei regelmäßiger Untersuchung von nach Alter, Geschlecht, Lebensgewohnheiten und Berufsexposition ausgewählten Bevölkerungsgruppen ein besseres Ergebnis als das sonst mit 0,01 bis 0,05% angegebene zu erwarten. Entscheidend ist hier auch die zwischen den einzelnen Untersuchungen liegende Zeit; sie sollte nicht mehr als 6 Monate betragen.

Guiss konnte zeigen, daß bei einer großen Röntgenreihenuntersuchung in Los Angeles eine größere Anzahl von bereits sichtbaren Karzinomen übersehen worden war. Er kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Forderung, daß alle „o.B."-Bilder unbedingt zweimal getrennt von erfahrenen Untersuchern angesehen werden sollten (28).

Uns wurden 27 bei der Röntgenreihenuntersuchung erfaßte, symptomfreie Patienten eingewiesen. Von diesen waren 9 (33%) noch zu resezieren, d. h. ein Drittel mehr als bei symptomgebundener Diagnostik. Von den übrigen waren 10 aus Gründen der Funktion, 6 wegen Metastasen und 2 wegen des ungünstigen Tumorsitzes inoperabel. Auch hierbei fällt der hohe Anteil der aus funktionellen Gründen nicht mehr operablen Kranken auf; es handelte sich meistens um ein hochgradiges Emphysem mit oder ohne Begleitbronchitis. Die gleiche Besserung der Resektionsquote fanden auch *Guiss* sowie *Liebschner u. Mitarb.* (28, 39) bei den von ihnen im Rahmen der Röntgenreihenuntersuchung entdeckten Bronchialkarzinomen.

Von unseren Kranken sind bisher 264 gestorben (Abb. 4). Die durchschnittliche **Überlebenszeit** nach Beschwerdebeginn betrug, im wesentlichen unabhängig vom histologischen Typ, 12 Monate, wenn auch die entdifferenzierten Karzinome mit etwas über 8 Monaten die untere Grenze bilden. Dies deckt sich mit der auch sonst angegebenen Verlaufsdauer (29, 34, 47, 54, 60, 66).

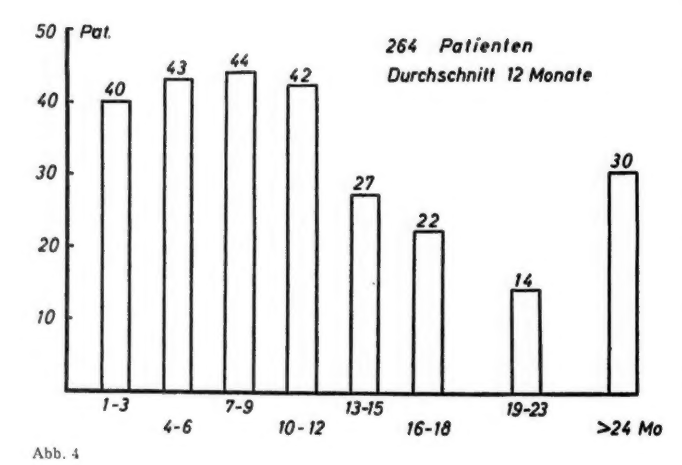


Abb. 4

Wir konnten 30 Patienten beobachten, die über 24 bis zu 60 Monate überlebten. Von diesen waren nur 11 behandelt worden (10 Bestrahlungen), 19 verliefen spontan. Ein Patient war 1951 reseziert worden, bekam 1953 ein Rezidiv und wurde von uns 1958, d. h. nach weiteren 5 Jahren (!) gesehen. Histologisch handelte es sich um ein kleinzelliges Karzinom. Sicher lassen sich bei kritischer, retrospektiver Sichtung von Röntgenserien, wie es *Rigler* (56, 57) in den USA getan hat, noch viel mehr solche Fälle mit langem Spontanverlauf herausstellen. *Rigler* meint, daß beim peripheren Bronchialkarzinom schon zwei Jahre vor Beschwerdebeginn röntgenologische Veränderungen nachweisbar sind. In der Mehrzahl wird es sich hierbei nur um kleine, leicht zu übersehende, noch häufiger aber fehlgedeutete Befunde handeln. Diese jetzt schon in vielen Beobachtungen mitgeteilten langen Verläufe sollten uns vor der überwertigen Einschätzung jeder Therapie bewahren. Im Einzelfall kann andererseits die lückenlose Röntgenserie bei der Frühdiagnose des Lungenkrebses helfen und dem Arzt die schwere Entscheidung für oder gegen ein operatives oder konservatives Handeln erleichtern.

Die **Prognose** des Bronchialkarzinoms hängt neben dem Spontanverlauf heute weitgehend von der rechtzeitigen Resektion des erkrankten Lungenabschnittes ab. Nur bei operativem Vorgehen sind echte Dauerheilungen beschrieben worden. Die Resektionsquote liegt heute im Durchschnitt bei 10 bis 30% (12, 13, 14, 15, 23, 28, 33, 35, 40, 51). Trotz wechselnder Ausdehnung der Eingriffe und unterschiedlicher Indikationsstellung gleicht sich das Spätergebnis, d. h. die 5-Jahres-Überlebensgrenze, bei den meisten Autoren. Bezogen auf alle Fälle kann mit einer 5-Jahres-Heilung von 2—8% gerechnet werden. Die Prognose ist hierbei weitgehend abhängig vom histologischen Typ des Karzinoms (2, 38, 58, 59, 68, 75, 78). Unterschiede treten erst bei den asymptomatischen oder „stummen" Bronchialkarzinomen auf. *Denk* (17) rechnet hier mit 40% Resektionen, *Davis, Peabody* und *Katz* konnten bei rechtzeitiger Resektion 75% Fünfjahresheilungen beschreiben; allerdings handelte es sich hierbei um Rundschatten, d. h. periphere Krebse (16). *Wense* (76) konnte von 55 malignen Rundherden noch 39 operieren. *Guiss* (28) rechnet bei den zufällig entdeckten bösartigen Veränderungen, die noch keine Beschwerden machen, mit einer Operabilität in 50% der Fälle.

Die **Strahlentherapie** des Bronchialkarzinoms wurde, teilweise wegen der schlechten Ergebnisse der operativen Behandlung, in den letzten Jahren weiterentwickelt. Trotz Erhöhung der Herddosis, die ermöglicht wurde durch Einführen der protrahierten Bestrahlungsserien, der Sieb- und Pendelbestrahlung, Einsatz von radioaktivem Kobalt und der Hochvolttherapie, konnten nur Palliativerfolge erzielt werden, wenn auch immer wieder erstaunliche, zum Teil über Jahre gehende Remissionen beobachtet und beschrieben wurden (29, 30, 43, 47, 60). In Einzelfällen wurde auch die 5-Jahres-Grenze bei bestrahlten Bronchialkarzinomen erreicht. *Bauer* und *Hartweg* (3) schreiben der Strahlentherapie eine eindeutige Verlängerung der Überlebenszeit im Vergleich mit unbehandelten Fällen zu. *Schulz* (66) konnte sich demgegenüber nicht von einer statistisch signifikanten verlängerten Überlebenszeit der bestrahlten Patienten überzeugen. Trotzdem sollte, zumindest zur Linderung der subjektiven Beschwerden, eine optimale Bestrahlungstherapie versucht werden.

Ob die in den letzten Jahren eingeführte lokale Behandlung mit radioaktiven Substanzen die Bestrahlungsergebnisse

wesentlich verbessern wird, ist noch nicht abzusehen (5, 8, 11, 19, 64, 65, 67). Bei der immer wieder nachgewiesenen frühzeitigen Metastasierung des Bronchialkarzinoms — in unserem Krankengut mindestens 51% der inoperablen Patienten — scheint die lokale, vor allem also endobronchiale Strahlenbehandlung nur in einem kleinen Teil der inoperablen Kranken sinnvoll zu sein. Bei der schlechten Heilungsaussicht sollte jedoch jede erfolgversprechende Behandlungsart versucht werden.

Die bis jetzt untersuchten **chemischen Substanzen zur Krebstherapie** haben in der klinischen Anwendung beim Bronchialkarzinom enttäuscht. Im Gegensatz zum Lymphosarkom, zur Lymphogranulomatose und zu den Leukämien waren nur in Einzelfällen beim Bronchialkrebs günstige Einflüsse festzustellen. Auch diese sporadisch beschriebenen Besserungen neigten schnell zum Rezidiv (10, 25, 41, 44, 48, 49, 69). Die toxischen Nebenwirkungen sind bei den heutigen Zytostatika in therapeutischer Dosierung zu hoch. Bei der lokalen Applikation haben auch wir als Zeichen der Wirksamkeit Rückbildungen von Tumoren und Lymphknotenmetastasen gesehen, doch ist auf diese Art keine Besserung der Prognose zu erzielen.

Zur Zeit scheint die **„Frühdiagnose"** des Bronchialkarzinoms bei symptomgebundener Diagnostik erreicht zu sein. Hierbei sind nur noch ein Sechstel bis ein Viertel aller Kranken einer operativen Behandlung zugänglich, die 5-Jahres-Heilungen liegen bei 2 bis 8% aller Erkrankten und sind als schlecht zu bezeichnen. Ohne entscheidende neue Therapeutika im Kampf gegen den Krebs ist eine Besserung dieses Ergebnisses nur auf dem Wege einer rechtzeitigen Diagnostik vor dem Einsetzen von Symptomen zu erreichen.

Hier bietet nur die regelmäßige, gezielte Untersuchung der durch Alter und Lebensgewohnheiten besonders gefährdeten Personen eine Möglichkeit. Mit Hilfe der Röntgenuntersuchung, die ohne Schwierigkeiten und ohne Nachteile für die Untersuchten durchgeführt werden kann, sind wir in der Lage, auch schon kleine Verdichtungen im Lungengewebe frühzeitig zu entdecken — zu einer Zeit nämlich, wo uns die sonstigen klinischen und zytologischen Untersuchungen noch im Stich lassen. Es muß jedoch, um retrokardiale und hinter dem Hilus gelegene Prozesse nicht zu übersehen, neben der üblichen Übersichtsaufnahme auch eine seitliche gefordert werden. *Glauner* (24) hat u. a. diese Forderung vor Jahren schon zu verbreiten gesucht.

Bei der durchschnittlichen Verlaufsdauer des Bronchialkarzinoms — nur 12 Monate nach Beschwerdebeginn, von denen noch 4—5 Monate bis zur Diagnose vergehen — bleibt nicht viel Zeit zur Therapie. Um hier zu einer günstigeren Lage zu kommen, sind regelmäßige Thoraxkontrollen möglichst zweimal im Jahr erforderlich. Dieses Ziel läßt sich verständlicherweise nicht im Rahmen der bisher üblichen Röntgenreihenuntersuchung erreichen. Über den niedergelassenen Arzt läßt sich durch individuelle Aufklärung und ausgiebige Vorsorgeuntersuchungen, wie sie auch wegen anderer Krankheiten von allen Seiten immer mehr gefordert und gefördert werden, Wesentliches beitragen zur rechtzeitigen Erkennung des Bronchialkarzinoms und damit auch zur Therapie und Prognose.

Schrifttum: 1. Abeles, Ehrlich: New Engl. J. Med., 244 (1951), S. 85. — 2. Barthel, H.: Thoraxchirurgie, 2 (1954), S. 101. — 3. Bauer, R. u. Hartweg, H.: Strahlentherapie, 88 (1952), S. 8. — 4. Becker, W. H. u. Knothe, W.: Thoraxchirurgie, 3 (1955), S. 67. — 5. Becker, J. u. Mitarb.: Strahlentherapie, 103 (1957), S. 348. — 6. Björk, O.: Acta chir. Scand. (Stockh.), Suppl., 123 (1947). — 7. Blaha, H.: Münch. med. Wschr., 100 (1958), S. 534. — 8. Blum, H. u. Schlungbaum, W.: Med. Bild-Dienst, Deutsche Hoffmann-La Roche A.G., 8 (1959), S. 12. — 9 Boyd, D. P., Smedal, M. J., Kirtland, H. B. a. Kelly, G. E.: J. Thorac. Surg., 28 (1954), S. 392. — 10. Boyland, E.: Brit. J. Cancer (1948), S. 232; Oncologia (Basel), 7 (1954), S. 144. — 11. Brandt, H. J. u. Schlungbaum, W.: Strahlentherapie, 105 (1958), S. 207. — 12. Brock, R., Whytehead, Ll.: Brit. J. Surg., XLIII (1955), S. 8. — 13. Brunner, A.: Schweiz. med. Wschr., 77 (1947), S. 1064; Schweiz. med. Wschr., 81 (1951), S. 653. — 14. Buchberg, A., Lubliner, R. a. Rubin, E. H.: Dis. Chest., 20 (1951), S. 257. — 15. Churchill, E. D.: J. Thorac. Surg., 20 (1950), S. 349. — 16. Davis, E. W., Peabody, J. W. a. Katz, S.: J. Thorac. Surg,- 32 (1956), S. 728. — 17. Denk, W.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 186 (1953), S. 282. — 18. Felix, W.: Dtsch. Gesundh.-Wes., 12 (1957), S. 353. — 19. Fischer, K. P.: Strahlentherapie, 103 (1957), S. 348. — 20. Frommhold, W. u. Schlungbaum, W.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 1329. — 21. Gage, R. P.: Surg., Gynec. Obstet., 100 (1955), S. 429. — 22. Geissendörfer, R.: Verh. Dtsch. Ges. Chir. (1955). — 23. Gifford, I. H. a. Waddington, J. K. B.: Brit. med. J., 5021 (1957), S. 723. — 24. Glauner, R.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 22. — 25. Graulich, W.: Strahlentherapie, 82 (1950), S. 95. — 26. Gsell, O.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 246. — 27. Guiss, L. W.: Cancer, 5 (1952), S. 1035. — 28. Guiss, L. W.: Cancer, 13 (1960), S. 83 u. 91. — 29. Guttmann, R.: Cancer, 8 (1955), S. 1254. — 30. Hellriegel, W.: Strahlentherapie, 106 (1958), S. 112. — 31. Heymer, A.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 1181. — 32. Ickert u. Keutzer: Beitr. klin. Tuberk., 109 (1953), S. 241. — 33. Jagdschian, V. u. Herink, M.: Münch. med. Wschr., 102 (1960), S. 775. — 34. Kahlau, G.: Ergebn. allg. path. Anat., 37 (1954), S. 258. — 35. Kirklin, J. W., McDonald, J. R., Clagett, O. Th., Moersch, H. J. a. Gage, R. P.: Surg., Gynec. Obstet., 100 (1955), S. 429. — 36. Knipping, H. W., Liese, E. u Schmutte, A.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 937. — 37. Kreuser, F.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 246. — 38. Lezius, A.: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 57 (1951), S. 285. — 39. Liebschner, K., Vieten, H. u. Willmann, K. H.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 1185. — 40. Mason, G. A.: Lancet (1949), S. 587. — 41. MacAlpine, S. G.: Brit. med. J. (1956), S. 1412. — 42. Maurer, H. J.: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 99. — 43. Meier-Siem, M.: Thoraxchirurgie, 2 (1955), S. 112; Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 1097. — 44. Meythaler, F. u. Weiler, K.: Dtsch. med. Wschr., 83 (1958), S. 172. — 45. Mikat, B.: Dtsch. med. Wschr., 83 (1958), S. 1336. — 46. Nicholson, W. F., Fox, M. and Bryce, A. G.: Lancet (1957), S. 296. — 47. Nicolov, N.: Wien. klin. Wschr., 66 (1954), S. 561. — 48. Nissen, R.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 1817. — 49. Obrecht, P.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 2147. — 50. Ochsner, A. and De Bakey, M.: Arch. Surg., 42 (1941), S. 209. — 51. Ochsner, A. et al.: J. Thorac. Surg., 17 (1948), S. 573. — 52. Oswald, N. C.: Brit. Med. J. (1956), S. 761. — 53. Overholt, R. H. and Schmidt, I. C.: New Engl. J. Med., 240 (1949), S. 491; J. Amer. med. Ass., 141 (1949), S. 817. — 54. Ravnihar, B.: Strahlentherapie, 102 (1957), S. 43. — 55. Registrar General's Statistical Review for England, part 3; Her Majesty's Stationery Office (1959). — 56. Rigler, L. G., O'Loughlin, B. J. and Tucker, R. C.: Dis. Chest., 23 (1953), S. 50. — 57. Rigler, L. G.: J. Thorac. Surg., 34 (1957), S. 283 u. 307. — 58. Salzer, G. u. Wurnig, P.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 193 (1956), S. 369. — 59. Salzer, G.: Strahlentherapie, 106 (1958), S. 96. — 60. Sieckel, L.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 970. — 61. Schinz, H. R. u. Billeter, E.: Schweiz. med. Wschr., 84 (1954), S. 906. — 62. Schinz, H. R.: Schweiz. med. Wschr., 84 (1954), S. 417, 535, 566, 615, 642. — 63. Schmidt, H.: Münch. med. Wschr., 97 (1955), S. 1349. — 64. Schneidrzik, W. E.: J. Thorac. Surg., 25 (1953), S. 327. — 65. Schneidrzik, W. E. u. Winkler, C.: Klin. Wschr. (1953), S. 30. — 66. Schulz, M. D.: Radiology (1957), 4, S. 69. — 67. Schwab, W.: Dtsch. med. Wschr., 83 (1958), S. 2251. — 68. Schwaiger, U.: Chirurgie, 24 (1953), S. 97. — 69. Schwermer, B. u. Schreiber, H. W.: Dtsch. med. Wschr., 83 (1958), S. 331. — 70. Siltzbach, L. E.: Amer. Rev. Tuberk., 55 (1947), S. 170. — 71. Sørensen, H. R. u. Therkelsen, Fr.: Acta chir. Scand., 108 (1955), S. 375. — 72. Stutz, E.: Strahlentherapie, 88 (1953), S. 352. — 73. Thomas, C. P.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 1289. — 74. Vieten, H.: Fortschr. Med., 70 (1952), S. 3. — 75. Watson, W. R.: J. int. Coll. Surg., 26 (1956), S. 756. — 76. Wense, G.: Thoraxchirurgie, 4 (1956), S. 64. — 77. Zenker, R.: Strahlentherapie, 86 (1952), S. 391. — 78. Zenker, R., Löhr, H. u. Scherer, E.: Med. Klin. (1955), S. 561. — 79. Zylmann, E.: Z. Krebsforsch., 58 (1952), S. 239.

Anschr. d. Verff: Dres. med. C.-H. Schulz u. H. Frenzel, Hamburg-Eppendorf, I. Med. Univ.-Klinik, Martinistr. 52.

DK 616.233 - 006.6 - 07 - 037

Aus der Universitätsklinik Würzburg (Direktor: Prof. Dr. med. *J. Ströder*)

Über Entwicklungsstörungen der Motorik bei zerebral geschädigten Kindern und deren Bedeutung für die Diagnostik und Praxis

von E. GEISLER u. C. FÖRSTER

(Schluß)

Bei der Frage nach dem Übergang auf die Oberschule und bei der ärztlichen Beratung wegen hier auftretender Schwierigkeiten müssen wir ebenfalls Störungen der Motorik beachten.

Unmittelbar hindernd wirken sie sich dort aus, wo die Bewegungsgeschwindigkeit sichtlich beeinträchtigt ist. Das spielt in Einzelfällen durchaus eine Rolle, und zwar bei solchen Schülern, die wegen ihrer verlangsamten Schreibbewegungen bei den schriftlichen Arbeiten nicht recht vorankommen und dann „nervös", ängstlich und gestört reagierend, hier ungleich schlechtere Leistungen erzielen als man es nach ihren sonstigen Lernerfolgen erwartet. Das ist selbstverständlich nur eine der mannigfachen Ursachen eines Versagens in dieser Situation; sie ist aber zu bedenken und läßt sich nicht mit der verallgemeinernden Bezeichnung „neurotische Angst" erfassen. Hin und wieder haben wir für solche Schüler — sofern ihre intellektuelle Begabung und charakterliche Veranlagung wirklich gut war — den Wechsel auf die Oberschule eines solchen Bundeslandes angeraten, in dem nicht nur das Ergebnis der schriftlichen Arbeiten maßgeblich für das Erreichen des Klassenzieles ist.

Finden wir motorische Störungen, die eine zerebrale Schädigung wahrscheinlich machen und wird diese gegebenenfalls mit Hilfe anderer Untersuchungsmethoden (EEG, Röntgenaufnahme des Handskelettes) verifiziert, dann genügt keinesfalls die Ermittlung des Intelligenzquotienten — gleichviel, welchen Test man dafür anwendet —, um allein oder in erster Linie daraus zu beurteilen, ob ein Oberschulbesuch mit Erfolg möglich sein wird.

Kramer berichtete darüber, daß die intellektuellen Leistungen der zerebral geschädigten, motorisch auffälligen Kinder oft besser sei, als man es nach dem ersten Eindruck vermutete. Er machte aber die Beobachtung, daß dennoch diese häufig in ihrer Konzentrationsfähigkeit und Aufmerksamkeit gestörten Kinder dann in den höheren Klassen einer Oberschule versagten.

Das ist einer der Gründe späterer Schwierigkeiten trotz eines über der Altersnorm liegenden Intelligenzquotienten. Wir haben aber auch damit zu rechnen, daß jene Leistungsbereiche infolge einer Hirnschädigung in einer sonst möglich gewesenen höheren Entwicklung beeinträchtigt wurden, die mit den gebräuchlichen Intelligenzprüfmethoden nicht hinreichend untersucht und beurteilt werden. Dazu gehört unter anderem das Erfassen des Zahlenraums. Hier auftretende grobe Störungen bei im übrigen intellektuell nicht schlecht entwickelten Kindern werden bereits in der 1. und 2. Volksschulklasse evident. Wir denken hier an weniger schwere Störungen bei Kindern — aus intelligenten Familien — mit den Symptomen leichter hirnorganischer Schäden. Die bis zur 4. Volksschulklasse erlernten Grundrechnungsarten werden mit Fleiß noch hinreichend bewältigt. Komplizierteres Dividieren, Bruchrechnung und später geometrische Aufgaben, die schon mehr Abstraktionsvermögen fordern, sind dann kaum noch zu erfassen. Als Verdachtszeichen, daß hier nicht eine von Hause aus bestehende Minderbegabung vorliegt, bewerten wir es, wenn die geographischen Vorstellungen zugleich nur sehr dürftig entwickelt sind *(Geisler)*. Es bedarf in diesen Fällen freilich weiterer diagnostisch aufschlußreicher Untersuchungen, um einen solchen Verdacht hinreichend zu sichern. Bei hydrozephalen Kindern ist die Sprachentwicklung häufiger und nachhaltiger als die der sonstigen intellektuellen Funktionen beeinträchtigt. Nicht ganz selten sehen wir eine Beeinträchtigung der Schriftsprache — ohne daß das Ausmaß einer Schreib-Lese-Schwäche erreicht wird und ohne daß in der Familie eine derartige Störung vorliegt. Wir betonen nachdrücklich, daß trotz früh erfolgter Zerebralschäden derartige Leistungsminderungen keinesfals immer vorhanden zu sein brauchen. Wir sind aber wegen ihres nicht seltenen Vorkommens verpflichtet, sehr genau daraufhin zu untersuchen, wenn ein motorisch auffälliges Kind mit einem so begründeten Verdacht auf eine hier vorliegende Hirnschädigung wegen der Frage nach dem geeigneten Bildungsweg zu uns gebracht wird. Falls auch der Formdeutversuch eine verlängerte Reaktionszeit erkennen läßt, dann ist der erfolgreiche Besuch einer öffentlichen Oberschule sehr in Frage gestellt. In den Fällen, wo im übrigen gute „Intelligenzfaktoren" vorliegen und die Eltern besonderes Interesse an einer guten Schulbildung haben, ist die Wahl einer oft hohe Kosten verursachenden Schule gerechtfertigt, die sich die individuelle Förderung von Kindern mit diesen und jenen Schwächen zur Aufgabe macht.

Finden wir eine beeinträchtigte Motorik und können wir mit anderen Methoden (EEG, Handskelettaufnahme, psychodiagnostische Verfahren) den Verdacht auf eine Hirnschädigung weiter begründen, so müssen wir uns vergegenwärtigen, daß diese motorische Rückständigkeit oder andersartige Auffälligkeit nur einer jener Leistungsbereiche ist, die infolge zerebraler Noxen in der Entwicklung und Differenzierung beeinträchtigt werden können. Wir sind dann zu sorgfältiger Prüfung der möglichen Ausfälle auf anderen Gebieten verpflichtet. Andererseits kann man nicht erwarten, daß bei zerebral geschädigten Kindern immer die Motorik von der Norm abweicht; denn es gibt auch keine andere Funktion und keinen anderen somatischen Bereich, die immer im Verlauf zerebraler Schädigungen eine Minderentwicklung oder andere Abnormi-

täten erleiden: Bestimmte Funktionen sind freilich besonders vulnerabel — wie es schon hinsichtlich der Sprachentwicklung erwähnt wurde. Die häufige Beeinträchtigung der Handskelettdifferenzierung *(F. Schmid* u. a.) infolge früher Schäden und Entwicklungsstörungen des Gehirns veranschaulicht Zusammenhänge zwischen Zerebralschäden und körperlichen Entwicklungsstörungen. Da 70% sehr früh zerebral geschädigter Kinder eine normwidrige Handskelettentwicklung aufwiesen *(Geisler* u. *Bannes),* ist der mögliche diagnostische Nutzen aus dieser Korrelation zwischen Zerebralschäden und Skelettentwicklung offensichtlich. Motorische Rückständigkeit und qualitative Veränderungen des Bewegungsablaufs sind nicht so häufig diagnostisch aufschlußreich. Hier sind aber keinerlei technische Hilfsmittel erforderlich, sondern lediglich die Beobachtung, wie sich die Patienten in ihrer Motorik verhalten. Dabei braucht nicht die motometrische Skala von *Oseretzky* in extenso durchgeprüft zu werden. Nachdem mit Hilfe dieses messenden Verfahrens nachgewiesen wurde, daß nur bei zerebral geschädigten Kindern die Motorik alleine oder weit mehr als ihre Inteligenz retardiert sein kann, sind wir berechtigt, auch die nur beobachtend erfaßten Auffälligkeiten dieser Art diagnostisch zu verwerten. Normwerte der motorischen Leistungsfähigkeit in den einzelnen Altersstufen werden abschließend mitgeteilt, damit bei einfachen Prüfungen beurteilt werden kann, ob und wieweit die motorische Entwicklung eines Patienten von der normalen abweicht. Von den qualitativ veränderten Bewegungsabläufen war bereits die Rede. Zur Untersuchung eines Kindes gehört nicht nur die Prüfung der Reflexe sowie des *Babinski*schen Zeichens und anderer pathologischer Zehen- und Fingerphänomene, sondern auch die rasch mögliche Beurteilung charakteristischer motorischer Leistungen. Das kann diagnostisch weiterführen, ohne daß sogleich Verfahren herangezogen werden müssen, die an technische Voraussetzungen gebunden sind (EEG, Röntgen). Diese können keinesfalls ersetzt werden; sie lassen sich aber ohne Schaden für den Patienten und ohne geringere Sorgfalt ihm gegenüber gelegentlich einschränken. Kann schon mit Hife der motorischen Prüfung eine zerebrale Schädigung und somit bei Anfällen eine Residualepilepsie wahrscheinlich gemacht werden, so ist die klinische Diagnostik zumindest nicht vordringlich und kann auch auf einen späteren Zeitpunkt verschoben werden.

Geschädigte und minderentwickelte Funktionen lassen sich oft durch **Übung** bessern. In engen Grenzen ist das auch bei motorischer Retardierung möglich. Die Aufgaben zur Prüfung der motorischen Entwicklung lassen sich auch als Übungsaufgaben verwenden. Weitere fördernde Übungen nennt *Göllnitz.* Vorschläge zur „psychomotorischen Erziehung" geistig retardierter Kinder bringen *Piqc* u. *Vayer* und berücksichtigen dabei spielerische Beschäftigung in der Familie. Sofern es sich nicht um schwer oligophrene Kinder handelt, dürfen wir mit einer fortschreitenden motorischen Entwicklung im Laufe der Zeit rechnen, wo auch diese Funktionen nachreifen. So kommen motorisch rückständige Kinder zumeist später doch noch zu jenen Möglichkeiten der Körperbeherrschung, mit denen größere Freiheit und Selbständigkeit verbunden sind.

Anhang

Motorische Leistungen in den einzelnen Altersstufen, die der Beachtung und Prüfung zugänglich sind:

1. Lebensjahr: (Auswahl nach dem Entwicklungstest von *Bühler* und *Hetzer*).

1. Lebensmonat:

Fluchtbewegung auf behindernde Berührung

Mit einem Stückchen Watte oder Stoff führt man an der Nase des Kindes die Bewegung des Naseputzens aus, ohne die Schleimhäute zu berühren. Abwarten, bis das Kind den Kopf ruhig hält.
Der Kopf wird nach der Seite bewegt.

2. Lebensmonat:

Kopf aufrecht halten beim Hochheben

Das Kind wird, mit der einen Hand an Gesäß und Rücken, mit der anderen an Schulter und Kopf gestützt, aus der liegenden in die sitzende Lage gebracht. Dann wird ihm vorsichtig die Stütze entzogen, aber zum nötigen Stützen bereitgehalten.
Das Kind hält den Kopf einige Sekunden aufrecht.

3. Lebensmonat:

Kopf in Bauchlage kurz heben

Das Kind wird nackt so auf den Bauch gelegt, daß die Ärmchen in gebeugter Stellung zu beiden Seiten des Kopfes zu liegen kommen und das Gesicht die Unterlage berührt. Das Kind hebt den Kopf, wenn auch nur für einen Augenblick.

4. Lebensmonat:

Kopf und Schulter in Bauchlage hochhalten

Das Kind wird in Bauchlage gebracht.
Kopf und Schultern werden von der Unterlage hochgehalten. Das Kind stützt sich dabei auf seine Unterarme.

Klapper halten

Das Kind bekommt eine Klapper in die Hand.
Die Klapper wird festgehalten, ohne daß sie sofort verloren geht.

5. Lebensmonat:

Nur auf die Handflächen gestützt liegen

Das Kind, in Bauchlage gebracht, hebt einen Arm von der Unterlage weg und stützt sich nur auf den anderen, oder Kopf, Schultern und auch der Oberkörper werden soweit von der Unterlage gehoben, daß das Kind nur auf beiden Handflächen gestützt liegt.

Kopf und Schultern aus Rückenlage mit Unterstützung heben

Der Oberkörper des Kindes wird an beiden Händchen oder mit der flachen Hand an der unteren Hälfte des Rückens ein wenig in die Höhe gehoben.
Das Kind zeigt das Bestreben, sich weiter zu heben. Nicht gelungen ist die Lösung, wenn es den Kopf nach rückwärts fallen läßt.

Gegenstand festhalten und betrachten

Dem Kind wird eine Klapper in die Hand gegeben.
Das Kind hantiert mit dem Gegenstand und beachtet die Bewegungen.

6. Lebensmonat:

Nach erblicktem Ding mit der Hand greifen

Die Klapper wird in Reichweite vor das Kind hingehalten.
Das Kind ergreift mit einer Hand die Klapper und umschließt sie mit den Fingern, oder es greift mit beiden Händen zu und benützt dabei die Finger.

Kopf und Schulter in Rückenlage hochheben

Hantiert das Kind mit einem Gegenstand, dann wird ihm dieser weggenommen und dem Fußende zu bewegt, oder die Glocke wird ihm vom Fußende her angenähert.
Das Kind hebt den Kopf von der Unterlage hoch.

Mit Hilfe aufrichten

Das Kind wird in Rückenlage an beiden Händen in die sitzende Stellung gezogen. Das Kind hebt Kopf und Schultern und zeigt das Bestreben, aufzusitzen.

7. Lebensmonat:

Nach Licht greifen

Die brennende Taschenlampe (Kerze) wird in einer Entfernung von 50 cm vor das Kind gehalten.
Das Kind streckt die Arme nach dem Licht aus.

Befreiung von der behindernden Windel in Bauchlage

Dem Kind wird in Bauchlage eine Windel über das Gesicht gezogen. und die Enden über die Schultern nach rückwärts gelegt.
Das Kind bleibt in Bauchlage und befreit sich von der Windel durch Zupacken mit den Händen.

8. Lebensmonat:

Sitzende Stellung sich anklammernd bewahren

Das Kind wird im Bette aufrecht in die Nähe des Gitters gesetzt und im Rücken unterstützt. Hält sich das Kind am Gitter fest, dann wird die Hand weggezogen.

Das Kind ist imstande, ohne Hilfe, indem es sich am Bettgitter hält oder mit der flachen Hand auf das Bett aufstützt, aufrecht zu sitzen.

Nach einem Ding außerhalb des Bettes greifen

Ein Spielgegenstand wird außerhalb des Bettes in der Höhe der Bettfläche hingehalten oder hingelegt. Das Kind befindet sich in der Nähe des Gitters.

Das Kind streckt den Arm durch das Gitter und berührt den Gegenstand.

Herumhantierendes Bewegen von zwei Spielsachen

Dem Kinde, das mit einer Klapper beschäftigt ist, wird eine zweite gereicht. — Das Kind ergreift die zweite Klapper, ohne die erste fallen zu lassen, und bewegt beide.

Sich von der Stelle bewegen

Das Kind bewegt sich irgendwie von der Stelle, vor- oder seitwärts, durch Drehen vom Rücken auf die Seite und dann in Bauchlage.

9. und 10. Lebensmonat:

Frei sitzen

Das Kind sitzt aufrecht frei.

Schlagen mit zwei Löffeln

Das Kind sitzt im Bett. Man kommt von rückwärts und schlägt vor den Augen des Kindes zwei Löffel aneinander. Dann gibt man ihm die Löffel in die Hand.

Das Kind bewegt die Löffel in irgendeiner Weise gegeneinander.

11. und 12. Lebensmonat:

Gegenstand an einer Schnur heranholen

An einer dünnen, farblosen Schnur wird ein Gegenstand befestigt, außer Reichweite hingelegt und das Schnurende neben das Kind gebracht.

Das Kind zieht an der Schnur, um den Gegenstand zu erlangen.

Zum Sitzen aufrichten

Man hält einen Gegenstand so vor das Kind, daß es ihn liegend nicht erreichen kann.

Das Kind richtet sich zum Sitzen auf.

Mit Unterstützung aufstehen

Das Kind liegt oder sitzt im Bett. Ein Spielzeug wird so hingehalten, daß es immer mehr in die Höhe gehoben wird.

Das Kind richtet sich mit Hilfe des Bettgitters auf.

2. Lebensjahr:

1¼ Jahr:

Frei stehen.

Mit Hilfe gehend etwas halten.

1½ Jahr:

Frei gehen.

Freistehend etwas geben.

3. Lebensjahr:

Knöpfeln: Kleid oder Schürze einer Puppe oder eines Bären mit Knopf und Knopflöchern werden zugeknöpft.

4. Lebensjahr:

Mit Wasser gefüllter Becher wird getragen, ohne zu verschütten.

Nachzeichnen eines Kreises.

(Auswahl der folgenden Prüfaufgaben nach *Oseretzky-Göllnitz*)

15 Sek. lang **mit geschlossenen Augen stehen,** Hand angelegt an die Hosennaht, die Füße hintereinandergestellt, so daß sie eine Gerade bilden. — Die Aufgabe ist nicht gelöst, wenn der Ort verlassen wird oder deutlich balanciert wird. — Zwei Versuche sind gestattet.

Bei geschlossenen Augen **Zeigefinger-Nasen-Versuch** abwechselnd links und rechts. — 2 von 3 Versuchen müssen positiv ausfallen.

Hüpfen mit beiden Beinen zugleich. Im Verlauf von 5 Sek. müssen 7–8 Hüpfbewegungen ausgeführt sein. Zwei Versuche sind gestattet.

Händedruck. Das Kind drückt dem Untersucher die Hand, einmal mit der rechten, einmal mit der linken. Dabei dürfen Mitbewegungen des Gesichtes, der anderen Hand und des Körpers nicht auftreten.

5. Lebensjahr:

Mit offenen Augen eine Strecke von 5 m jeweils mit dem rechten und mit dem linken Bein **hüpfen.** — Nicht altersgemäß ist die Leistung, wenn mit dem angebeugten Bein der Boden berührt wird, Schlenkerbewegungen der angebeugten Arme erfolgen oder ein Abweichen von der Richtung um mehr als 50 cm zustande kommt.

10 Sek. lang **auf den Fußspitzen stehen mit offenen Augen,** Hände an der Hosennaht, Füße fest aneinandergestellt. Balancieren ist erlaubt — dagegen ist die Leistung nicht altersgemäß, wenn der Standort verlassen wird oder die Füße den Boden berühren.

(Nach *Hetzer*): **Nachzeichnen schematischer Zeichnungen** (s. Abb. 1, S. 2464):

6 Jahre:

Mit offenen Augen 10 Sek. lang bei hängenden Armen **auf dem rechten und auf dem linken Bein stehen.** Nicht gestattet ist, das rechtwinklig angebeugte Bein sinken zu lassen und Balancierbewegungen. — Zwei Versuche sind gestattet.

Schlußsprung über die Schnur in 20 cm Höhe.

Nicht bewältigt ist die Aufgabe, wenn die Schnur gerissen wird und der Absprung nicht mit beiden Beinen zugleich erfolgt. Von drei Versuchen müssen zwei gelingen.

7 Jahre:

Eine gerade Linie von 2 m Länge Fuß vor Fuß setzend überschreiten **(„Seiltänzergang").** Arme hängen am Rumpf herab. Nicht bewältigt ist die Aufgabe, wenn die Linie verlassen wird, Fuß nicht dicht an Fuß gesetzt wird und Balancierbewegungen ausgeführt werden. Drei Versuche sind gestattet.

Taktschlagen abwechselnd mit dem rechten und dem linken Fuß, während dabei der seitwärts gestreckte Arm gleichmäßig Kreisbewegungen im Uhrzeigersinn ausführt. Während der 15 Sekunden dauernden Übung darf das Kind nicht aus dem Takt kommen. — Drei Versuche sind gestattet.

8 Jahre:

Schnelles Berühren der Fingerkuppen mit der des Daumens der gleichen Hand. Reihenfolge 5, 4, 3, 2 und 2, 3, 4, 5. Das muß in 5 Sekunden geschehen. Nicht bewältigt ist die Aufgabe, wenn eine Fingerspitze mehrmals berührt oder eine ausgelassen wird. Zwei Versuche sind für jede Hand gestattet.

Taktschlagen in beliebigem Tempo abwechselnd mit dem rechten und dem linken Fuß. Synchron mit dem rechten Fuß wird der Takt mit dem rechten Zeigefinger auf den Tisch geschlagen. Während der Versuchsdauer über 20 Sekunden darf das Kind nicht aus dem Takt kommen und auch nicht synchron mit dem linken Fuß mit dem Finger den Takt schlagen. — Dreimaliger Versuch gestattet.

9 Jahre:

Schlußsprung über eine 40 cm hohe Schnur.

Umblättern eines Buches im Format Din A 5. Zunächst wird mit der rechten, dann mit der linken Hand umgeblättert, und zwar sollen in 15 Sek. wenigstens 12 Blätter umgeblättert sein. Es ist nicht gestattet, die andere Hand zum Umblättern mitzubenutzen, und es dürfen auch nicht 2 Blätter gleichzeitig umgeschlagen werden. — Drei Versuche für jede Hand gestattet. — Die Übung ist auch dazu geeignet, durch Übung und Konvention überdeckte Linkshändigkeit zu erkennen.

20 Sek. lang **Taktschlagen** abwechselnd mit dem rechten und linken Fuß. Synchron mit dem rechten Fuß wird mit beiden Zeigefingern zugleich der Takt auf der Tischplatte geschlagen. Die Aufgabe ist nicht gelöst, wenn synchron zum linken Fuß mit den Fingern der Takt geschlagen wird, das Kind aus dem Takt kommt oder die beiden Zeigefinger nicht gleichzeitig aufschlagen.

10 Jahre:

Hochspringen und während des Sprungs dreimal in die vor der Brust gehaltenen Hände klatschen. — Drei Versuche sind gestattet.

15 Sek. lang mit geschlossenen Augen, Hände an der Hosennaht, **auf den Zehenspitzen stehen.** — Nicht gelöst, wenn der Standort verlassen wird oder die Füße auf den Boden gesenkt werden.

Schrifttum: Antipoff, H.: Zit. Fontès. — Bühler, Ch. u. Hetzer, H.: Kleinkindertests. Entwicklungstests vom 1. bis 6. Lebensjahr. J. A. Barth, Leipzig (1932). — Dupré, E. et Merklen, N. P.: L'insuffisance pyramidale physiologique et le syndrôme de la débilité motrice. Rev. neurol. (1909), S. 1073. — Förster, C.: Die motorische Entwicklung zerebralgeschädigter und normal entwickelter Kinder. Diss., Würzburg (1960). — Fontès, V.: Entwicklung und Untersuchung der Motorik, in: E. Stern: Die Tests in der klinischen Psychologie, I/1, S. 186, Rascher, Zürich (1954). — Geisler, E.: Untersuchungsverfahren zur Diagnostik zerebraler Schäden bei Kindern unter Einschränkung der Pneumenzephalographie. Rhein.-westf. Kinderärztetagung, Köln, 1959. Mschr. Kinderheilk., 108 (1960), S. 62. — Geisler, E. u. Bannes, M. L.: Das Röntgenbild des Handskeletts als Hilfsmittel zur Diagnostik zerebraler Schäden. Münch. med. Wschr., 102 (1960), 26, S. 1273—1277. — Gesell, A.: Die Entwicklungsdiagnose des Säuglings und Kindes in den ersten 5. Lebensjahren, in: E. Stern: Die Tests in der klinischen Psychologie, Rascher, Zürich (1954), I/1, S. 136. — Göllnitz, G.: Die Bedeutung der frühkindlichen Hirnschädigung für die Kinderpsychiatrie. Thieme, Leipzig (1954). — Guilman, E.: Tests moteurs et tests psychomoteurs. Foyer Central d'Hygiène, Paris (1948). — Gurewitsch, M.: Über die Formen der motorischen Unzulänglichkeit. Z. Neurol., 98 (1925), S. 510. — Gurewitsch, M. u. Oseretzky, N. J.: Zur Methodik der Untersuchung der motorischen Funktionen. Mschr. Psychiat., 59 (1925), S. 78. — Hetzer, H.: Entwicklungstestverfahren, Biorkowski, Lindau/Bodensee (1950). — Hollenbach, J. M.: Christliche Tiefenerziehung. Knecht, Frankfurt/M. (1957). — Homburger, A.: Über die Entwicklung der menschlichen Motorik. Z. Neurol., 85 (1923), S. 274. — Jersild, A. T.: Child psychology, 3. Aufl., Prentice-Hall, Inc. New York (1950). — Kramer, F.: Über ein motorisches Krankheitsbild. Mschr. Psychiat., 99 (1938), S. 294. — Krünegel, M.: Die motorische Befähigung schwachsinniger Kinder im Lichte des Experiments. Z. Kinderforsch., 30 (1925), S. 300. — Naudacher: Le syndrôme de débilité motrice dans les débilités mentales. Thèse de médicine (1908). — Oseretzky, N. J.: Eine metrische Stufenleiter zur Untersuchung der motorischen Begabung bei Kindern. Z. Kinderforsch., 30 (1925), S. 300. — Piqc et Vayer: Éducation psychomotrice et arrièration mentale. Doin & Cie., Paris (1960). — Prechtl, H. F. R. u. Stemmer, J. Ch.: Ein choreatiformes Syndrom bei Kindern. Wien. med. Wschr., 109 (1959), S. 461. — Rupp, B.: Katamnestische Untersuchungen an Kindern mit Hydrozephalus. Diss. Würzburg (1959). — Schmid, F.: Die Handskelettentwicklung als Indikator der Entwicklung. Ergebn. inn. Med. Kinderheilk., 1 (1949), S. 176. — Schmid, F.: Handskelettveränderungen bei zerbralen Dysplasien. VII. Internat. Pädiaterkongreß. Zusammenfassungen, S. 163, Kopenhagen (1956). — Schwab, G.: Prüfung des psychischen Zustandes und Entwicklungsganges von Kindern bis zum 3. Lebensjahr. J. Kinderheilk., 107 (1925), S. 86. — Stern, E.: Über Verhaltens- und Charakterstörungen bei Kindern und Jugendlichen. Rascher, Zürich (1953). — Ströder, J. u. Geisler, E.: Hydrocephalus, in: Linneweh: Prognose chronischer Erkrankungen. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1960), S. 310. — Stutte, W.: Klinische Veränderungen bei Kindern mit chronischem Hydrozephalus. Z. ges. Neurol. Psychiat., 173 (1941), S. 495. — Wellek, A.: Der Stand der psychologischen Diagnostik im Überblick. Studium generale, 7 (1954), S. 464.

Anschr. d. Verff.: Priv.-Doz. Dr. med. Erika Geisler und Diplompsychologin Claire Förster, Univ.-Kinderklinik, Würzburg.

DK 616.831 - 009.1 - 053.2

THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Aus der Universitäts-Hautklinik der Charité (Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. *K. Linser*)

Die moderne Behandlung des Pemphigus

von R. STÄPS und N. SÖNNICHSEN

Zusammenfassung: Nach Schilderung der Pemphigusarten und deren Histologie werden die Pemphigoide abgetrennt, und es wird der klinische Verlauf der 4 Pemphigusformen beschrieben.

Anschließend folgt eine Zusammenstellung des eigenen klinischen Krankengutes aus den Jahren 1955 — I. Quart. 1960. In Übereinstimmung mit der Literatur verliefen trotz NNR-Steroid-Behandlung von 25 Fällen noch 8 Fälle tödlich. Von diesen waren 4 Kranke älter als 67 Jahre.

An Hand der eigenen klinischen Beobachtungen kann gezeigt werden, daß der Pemphigus stets eine individuelle Therapie erfordert und die NNR-Steroide als die Behandlungsmethode der Wahl genügend hoch dosiert und lange gegeben werden müssen. Es wird bestätigt, daß die neue Therapie auch keine Heilung beim Pemphigus bringt, sondern nur als eine Morbostase aufzufassen ist.

Abschließend werden die Krankheitsverläufe zweier Fälle ausführlich geschildert. Es wird dabei auf die Möglichkeit, die Kranken auch ambulant zu behandeln, hingewiesen.

Summary: After a description of the pemphigus types and their histology, the pemphigoids are treated separately, and the clinical course of 4 types of pemphigus is described.

A compilation of the author's personal clinical cases from the year 1955 till the first quarter of 1960 follows. Corresponding with literature, 8 cases out of 25 ended fatally in spite of NNR—steroid treatment. Out of these, 4 patients were over 67 years of age.

It can be shown on the basis of the author's personal clinical observations, that pemphigus always requires individual therapy, and that the NNR steroids, as the preferred treatment method, must be administered in sufficiently high dosages and over long periods of time. It is confirmed that the new therapy, too, does not cure pemphigus but must be considered as a morbostasis.

In conclusion, the course of the disease in two cases is described in detail. In this connection, the possibility of treating the patients in the out-department, is pointed out.

Résumé: Après énumération des différentes formes de pemphigus et de leur histologie, les auteurs en séparent les pemphigoïdes et décrivent l'allure clinique des 4 formes de pemphigus.

Suit un tableau résumant tous les cas cliniques traités personnellement de 1955 au premier trimestre 1960. En concordance avec la bibliographie, et en dépit d'un traitement aux corticostéroïdes, 8 cas sur 25 furent encore mortels. Sur ces malades, 4 avaient plus de 67 ans.

Leurs observations cliniques personnelles leur permettent de montrer que le pemphigus exige toujours une thérapeutique individuelle et que les corticostéroïdes, en tant que méthode de traitement de choix, doivent être administrés à raison de doses suffisamment élevées et pendant longtemps. Ils confirment que cette thérapeutique nouvelle n'aboutit non plus à une guérison du pemphigus, mais qu'il convient de l'interpréter simplement comme une morbostase.

Pour terminer, les auteurs rapportent en détail deux cas de pemphigus. A cette occasion, ils attirent l'attention sur la possibilité de traiter les malades même ambulatoirement.

Die moderne Therapie des Pemphigus vulgaris

I. Die verschiedenen Pemphigusarten

Von *Martius* konnte 1829 in seiner Monographie noch 97 verschiedene Pemphigusformen anführen, die sich lediglich morphologisch unterschieden. Heute dagegen kennen wir nur noch wenige Pemphigusarten, die sich am hartnäckigsten ätiologischen und pathogenetischen Deutungsversuchen widersetzt haben *(J. J. Herzberg)*. Dazu gehören der Pemphigus (P.) vulgaris, P. vegetans, P. foliaceus und der P. erythematodes (P. seborrhoicus). *Lever* steht jedoch auf dem Standpunkt, daß es in Wirklichkeit nur 2 P.-Arten gibt, nämlich den P. vulgaris und den P. foliaceus. Nach seiner Meinung ist der P. vegetans nur eine Variante des P. vulgaris. Er hat beobachtet, daß diese Erscheinung nur bei Patienten mit erhöhter Widerstandskraft gegen diese Krankheit auftritt. Den P. erythematodes hält er dagegen für ein Anfangsstadium bzw. eine abgeschwächte Form des P. foliaceus. *Lever* hat nie ein Hinüberwechseln der einen Hauptform in die andere gefunden. Seine Einteilung blieb aber nicht unwidersprochen.

II. Histologie

Beim **Pemphigus vulgaris** handelt es sich histologisch um eine fast stets intraepidermale Blase. Ihr geht eine bald zu einer suprabasalen Spaltbildung führende, die spätere Invasion von serösem Exsudat begünstigende Akantholyse voraus. Es ist jedoch zu bemerken, daß das histologische Bild allein keinesfalls als Kriterium für die Diagnose P. vulg. gewertet werden darf.

Im Blaseninhalt findet man meist eigentümliche Zellen. Sie lassen degenerative Veränderungen, u. a. runde, geschwollene und hyperchromatische Kerne erkennen. Ihr Zytoplasma besitzt um den verformten Kern herum einen hellen Hof und zeigt eine peripherische Verdichtung. Diese Zellen sind charakteristisch für den positiven *Tzanck*-Test. Schon dieser gestattet eine vorläufige Diagnose, welche indessen stets noch durch die volle histologische Untersuchung ergänzt werden sollte.

Die P. veg.-Blasen haben histologisch das gleiche Aussehen, nur kommt es hier zusätzlich zu einer mit gleichzeitiger Akanthose verbundenen Papillomatose. Es fehlen indessen die beim P. vulg. stets anzutreffenden Zeichen der Spaltbildung. Demgegenüber finden sich hier intraepidermale Pusteln. Auch im Papillarkörper kommt es zu Mikroabszessen. In beiden Veränderungen finden sich reichlich Eosinophile. Beim P. foliaceus entsteht allenfalls in den obersten Lagen des Stratum granulosum, also dicht subkorneal, eine akantholytische Rißblase. Meist kommt es jedoch gar nicht bis zu dieser Entwicklung, sondern es resultiert lediglich eine die squamöse Ablösung begünstigende Spaltbildung.

Das histologische Bild des P. erythematodes gleicht dem des P. foliaceus; nur ist neben der Akanthose noch eine ausgesprochene Dyskeratose festzustellen.

III. Pemphigoide und andere blasenbildende Krankheiten

Als Pemphigoide bezeichnet man bullöse Erkrankungen des Integuments, die bereits ätiologisch und pathogenetisch geklärt werden konnten. Als Beispiele seien hier das syphilitische und auch das pyodermatische Pemphigoid genannt. Beide Krankheiten werden nur bei Neugeborenen beobachtet und sind heute dank prophylaktischer und hygienischer Maßnahmen eine Rarität. Die anderen Pemphigoide, die durch mechanische, thermische oder chemische Ursachen entstehen können, sollen hier nicht weiter besprochen werden.

Abzugrenzen vom Pemphigus sind ferner die Dermatitis herpetiformis, evtl. eine allergisch-bullöse Hautreaktion *(Touraine, K. Linser, Schultze-Frenzel)* und zwei Dermatosen, die sich durch Erblichkeit auszeichnen. Gemeint sind die Epidermolysis bullosa hereditaria und der P. chronicus benignus von *Gougerot-Hailey* und *Hailey*.

IV. Das klinische Bild des Pemphigus

Beim **Pemphigus vulgaris,** auch als P. v. malignus *(Hebra u. Kaposi,* 1874) bezeichnet, handelt es sich um eine gewöhnlich uncharakteristisch beginnende blasenbildende Hautkrankheit. Die als Initialerscheinung auftretenden Bullae werden bald erosiv nässend und verkrusten evtl. später. Im Mund werden die Veränderungen öfter verkannt und als Toxiko- oder Allergodermie fehlgedeutet. Übrigens beginnen nach *Lever* zwei Drittel der Fälle an der Mundschleimhaut. Dieser Befall kann der Generalisation Monate bis Jahre vorausgehen. Schwere Fälle zeigen allerdings oft nur wenige Tage ein solches lokalisiertes Initialstadium. Die Erscheinungen an der Haut müssen nicht gleich Beschwerden hervorrufen. Im Gegensatz dazu behindert die Munderkrankung schon früh die Nahrungsaufnahme und selbst das Sprechen. Übrigens lassen die meist wahllos auftretenden Hauterscheinungen gewöhnlich keine Gesetzmäßigkeit erkennen. Nur Stellen, die durch Druck oder Reibung irritiert werden, zeigen eine gewisse Bevorzugung.

Die Größe der Blasen schwankt zwischen Erbs- und Kleinapfelgröße. Sie sind im allgemeinen schlaff und reißen sehr schnell ein. Nur kleinste Blasen sind prall gefüllt. Der Blaseninhalt ist klar bis leicht getrübt und gelegentlich hämorrhagisch. — Nicht selten gelingt es, das sogenannte *Nikolski*-Phänomen auszulösen: Dabei handelt es sich um ein Abgleiten der Hornschicht vom Rete *Malpighi* bei tangentialem Druck auf die Epidermis. Es muß aber betont werden, daß dieses Zeichen heute nicht mehr als spezifisch angesehen werden kann.

Die nach dem Riß der Blasen verbleibenden Erosionen sind entsprechend ihrer morphologischen Entstehung rund und nehmen beim Zusammenfließen landkartenartige Formen an. Am Ort von Traumen kann es jedoch auch ohne Blasenbildung vereinzelt zu Erosionen kommen.

An intertriginösen Stellen bilden sich nicht selten übelriechende, mehrere Millimeter hohe Granulationen bzw. Vegetationen, die sich in nichts von P. vegetans unterscheiden, so daß man diese Fälle auch als P. vulgaris partim vegetans bezeichnet.

Die Bläschen auf der Schleimhaut haben die kürzeste Lebensdauer; stets besteht ein starker foetor ex ore. Außer der Mund- und Genitalschleimhaut sind Nasen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut, aber auch die Urogenital- und Darm-Mukosa befallen. Der Wundgrund ist rot, gelegentlich findet man weiße Beläge. Die scharfe Grenze zwischen Lippenrot und Lippenschleimhaut ist oft verwischt. Die Zahl der Blasen ändert sich ohne Gesetzmäßigkeit von Schub zu Schub.

Wenn im allgemeinen auch davon gesprochen wird, daß der P. ohne Pruritus einhergeht, konnten mehrere Autoren und auch wir bei unserem Krankengut Juckreiz eruieren. *Herzberg* fand diesen sogar bei ca. 50% seiner Fälle.

Über Schmerzen klagen fast alle Pat., die unter großflächigen Erosionen zu leiden haben. Auf die besondere Schmerzhaftigkeit der Mundschleimhauterosionen wurde schon hingewiesen. Beim generalisierten P. werden stets Fiebertemperaturen beobachtet, die ante finem in eine Kontinua übergehen.

Besonders auffällig ist der schnelle Verfall der Pat. Eiweißverlust durch Blasenbildung und die Behinderung der Nahrungsaufnahme sind als Wegbereiter der entstehenden Kachexie anzusehen. Während sich keine eindeutigen Leberschädigungen bemerkbar machen, sind Nierenstörungen bei Rest-N-Erhöhungen öfter zu beobachten.

Weiterhin können Menstruationsstörungen, Potenz- und Libidoschwäche eintreten, die allerdings nur als Begleitsymptome des schweren Krankheitsbildes zu werten sind. Am zentralen, peripheren und vegetativen Nervensystem werden bei den Kranken keine Ausfälle gefunden, wenn auch *Kreibich* und *Ormea* degenerative Veränderungen am blasennahen, peripheren Nervengeflecht gefunden haben.

Der akute Krankheitsprozeß zeichnet sich durch das schubweise Auftreten von Bläschen bzw. Blasen aus, denen die Erosionen wie bereits beschrieben folgen. Dabei werden alte Herde, aber auch bestehende Erosionen keineswegs verschont. Es gibt aber auch Spontanremissionen, während derer die Kranken völlig erscheinungsfrei sind. Es können so Phasen des akuten und chronischen Verlaufs wechseln.

Vor Anwendung des ACTH und der NNR-Steroide verlief der P. vulgaris immer tödlich. Auch heute noch können nur die Symptome dieser Krankheit unterdrückt werden. Es läßt sich keine dauernde Heilung erzielen. — Der Exitus erfolgt schließlich im Stadium cachecticum, beschleunigt durch eine evtl. hinzutretende Bronchopneumonie bzw. Aktivierung einer Tbc. oder septischer bzw. urämischer Erscheinungen.

Die Initialläsion des **Pemphigus vegetans** ist die schlaffe Blase, die schnell einreißt und auch zur Erosion führt. Bald bilden sich besonders an intertriginösen Hautpartien (z. B. Achselhöhlen und Leistenbeugen) über das Hautniveau erhabene, beetartige, zentimeterhohe Vegetationen, deren Ränder oft mit Pusteln besät sind. Diese Wucherungen können bei längerem Bestand verrukös und hyperkeratotisch werden. Der Verlauf des Leidens ähnelt dem des P. vulgaris.

Das klinische Bild des **Pemphigus foliaceus** entspricht dem histologischen Befund. Neben den subkornealen Bläschen bilden sich rote Flecke und mit trockener Schuppung bedeckte oder klebrig feuchte, krustöse Hautpartien. Die obersten Epidermisschichten heben sich am Ort des Erythems auch ohne vorherige Blasenbildung ab. Die Art der blätterteigartigen Desquamation ist ein Charakteristikum des P. foliaceus. Im allgemeinen kommt es zu keiner Schleimhautbeteiligung. Meist sitzen die ersten Erscheinungen schmetterlingsartig im Gesicht, aber auch der behaarte Kopf und die Brust- und Rückengegenden sind anfangs befallen. Rasch kommt es zur exfoliierenden Erythrodermie. Das bereits beschriebene *Nikolski*-Zeichen ist stets positiv. Ohne moderne Behandlung endet der P. foliaceus mit Kachexie tödlich, wenn auch Jahre — selten Jahrzehnte — vergehen können.

Beim **Pemphigus seborrhoicus oder erythematodes** sind nicht selten 3 Veränderungen bei Krankheitsbeginn zu finden:

1. schlaffe Blasen,
2. erythematodesähnliche (schmetterlingsförmige) Auflagerungen im Gesicht,
3. M. *Unna*-ähnliche Hautveränderungen.

Die Schuppung kann trocken, aber auch fettig sein. Nach jahrelangem Bestehen entwickelt sich ein P. foliaceus oder auch ein P. vulgaris, die dann den stets tödlichen Verlauf bestimmen.

V. Behandlung

Die Therapie der P.-Arten mit ACTH, Cortison bzw. dessen neueren Derivaten ist heute als die Methode der Wahl zu bezeichnen. Gerade bei diesen Leiden stellen die Glukokortikoide eine vitale Indikation dar, die alle bekannten Nebenwirkungen in den Hintergrund treten lassen. Die meisten der als Nebenwirkungen beschriebenen Erscheinungen sind eine physiologische Reaktion des Organismus auf die Hormonüberdosierung *(Sulzberger, Schreiner)*. Wenn auch nicht dringend genug vor der kritiklosen Anwendung gewarnt werden kann, so zeigen doch unsere eigenen Erfahrungen aus der *Linser*schen Klinik, daß bei richtiger Dosierung selten ernste Nebenerscheinungen auch bei ambulanter Darreichung entstehen können.

Als bekannte Nebenwirkungen gelten die Reaktivierung einer Tbc, die Entstehung von Magengeschwüren, eine Osteoporose und Psychosen. Auch eine Hypertonie und ein Diabetes mellitus zwingen zur Vorsicht. Weiterhin ist darauf zu achten, daß durch die Steroidhormone die Widerstandsfähigkeit der Patienten gegenüber Infektionen, die symptomarm und dadurch unerkannt verlaufen können, deutlich herabgesetzt wird.

Die ersten Behandlungsversuche mit ACTH und Cortison begannen 1950. Heute liegen bereits viele Veröffentlichungen vor *(Pfleger* und *Tappeiner, K. Linser* und *H.-J. Schuppener, Nelson* und *Brodey, Sulzberger u. Mitarb., Lever* und *Frazier, Kimmig, Wittels, Costello u. Mitarb.)*. Letztere teilten ihre Beobachtungen von insgesamt 322 P.-Patienten mit, von denen sie 270 vor Einführung dieser Hormontherapie und 52 mit diesen Medikamenten behandelten. Durch diese neue Behandlungsart war es ihnen möglich, die Letalität von 90% auf 33% zu senken.

VI. Eigene Krankheitsfälle

An unserer Klinik kamen seit 1955 bis I. Quartal 1960 25 P.-Patienten zur Aufnahme, von denen 8 Kranke (32%) starben. Die folgende Tabelle gibt uns eine Übersicht über alle Patienten, die Häufigkeit und Dauer ihrer stationären Behandlung in Wochen und deren Ausgang.

Tabelle 1

Lfd. Nr.	Diag.	1950—1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	Alter	Geschl.
1	P. seb.	6,10 20,28	—	10	24	—	—	—	67	w.
2	P. fol.	—	40,9	—	—	—	—	—	26	m. †
3	P. vulg.	—	18,12 18	1	—	—	—	—	47	w. †
4	P. vulg.	—	4,8	—	—	—	—	—	45	w. †
5	P. vulg.	—	8,9	—	—	—	—	—	71	w.
6	P. vulg.	—	8,24	18	—	—	—	—	47	w. †
7	P. vulg.	—	11	20	36	8	—	—	46	w.
8	P. vulg.	—	16	—	30	—	—	—	67	w. †
9	P. vulg.	—	—	9	—	—	—	—	64	m.
10	P. vulg.	—	8	—	—	—	—	—	64	m.
11	P. veg.	—	—	6	—	—	—	—	73	m.
12	P. vulg.	—	—	—	1	—	—	—	77	w. †
13	P. vulg.	—	—	—	6	—	—	—	76	m. †
14	P. seb.	—	—	—	—	8	20	—	36	w.
15	P. vulg.	—	—	—	—	10	—	—	52	m.
16	P. vulg.	—	—	—	—	3	—	—	87	m. †
17	P. vulg. u. P. veg.	—	—	—	—	6	9	—	43	m.
18	P. vulg.	—	—	—	—	—	7	10	55	w.
19	P. vulg.	—	—	—	—	—	6	—	49	w.
20	P. veg.	—	—	—	—	—	16,8	—	56	m.
21	P. veg.	—	—	—	—	—	16	5	23	w.
22	P. vulg. u. P. veg.	—	—	—	—	—	9	8	67	m.
23	P. veg.	—	—	—	—	—	17	—	28	m.
24	P. vulg.	—	—	—	—	—	13	—	54	w.
25	P. vulg.	—	—	—	—	—	1	—	46	w.

Unsere Fälle umfassen 18 P. vulg.-Kranke, von denen 2 teilweise Vegetationen hatten, und 4 P. veg.-Patienten. Ferner kam einmal ein P. fol. zur Aufnahme und zweimal ein P. erythem.

Unsere 8 Todesfälle ereigneten sich mit einer Ausnahme (Januar 58) in den Jahren 1955—1957. Von ihnen war die Hälfte über 67 Jahre alt, während die restlichen 4 ein Alter von 26 bis 47 Jahren hatten. Sie alle erhielten ACTH, Cortison bzw. Dehydrocortison, allerdings nicht in den hohen Einzeldosen, die wir heute anwenden.

Sulzberger berichtete bereits 1954 in München von einem P. vulg.-Fall, dem er anfangs täglich 1000 bis 1200 mg Cortison und zusätzlich 150 i.E. ACTH geben mußte. Dieser Patient bekam eine Psychose, die unter Elektroschock schnell verschwand, obwohl die genannten Medikamente in gleicher Höhe weiter verabreicht wurden. Allmählich wurde die Dosis auf 40 mg Cortison gesenkt.

Unsere Patienten erhielten meist aus äußeren Gründen im Vergleich dazu viel kleinere Dosen. Nur in einzelnen Fällen wurde anfangs vom ACTH 100 bis 200 E. pro die verabfolgt. Auch vom Cortison applizierten wir nur bei 3 Patienten mehr als 60 mg/die. Die Kombination dieser Mittel mit Germanin (8 Pat.) zeigte uns keine eindeutigen Erfolge, wenn wir auch zugeben müssen, daß ein Patient nach 8 g Germanin in 8 Wochen erscheinungsfrei entlassen werden konnte. Fast alle Kranken erhielten Sulfonamide bzw. Antibiotika zum Schutz gegen die Gefahr einer Sekundärinfektion. INH, Neo-Uliron und Resochin konnten uns von ihrer Wirkung auch nicht überzeugen.

Erst das Dehydrocortison, meist als Decortin oder Prednison gegeben, machte u. E. der gewissen Polypragmasie, individuelle Dosierung vorausgesetzt, ein Ende. Wir haben jedenfalls seitdem keinen Patienten mehr verloren, auch wenn wir in mehreren Fällen anfangs täglich 100 bis 120 mg geben mußten. Wir stehen auf dem Standpunkt, daß man bei schweren Krankheitsfällen diese Dosis verordnen sollte, die nach Besserung des Krankheitsbildes sich verhältnismäßig schnell senken läßt.

Im allgemeinen kamen wir allerdings mit 50 bis 30 mg/die Prednison aus. In letzter Zeit fügen wir nur noch selten ACTH hinzu, da wir die Kombinationsbehandlung nicht für notwendig halten. Antibiotika werden auch erst im Bedarfsfalle verordnet, allerdings dann unter Erhöhung der Prednisondosis.

Die stationären Behandlungen unserer 25 oft mehrfach aufgenommenen Pat. verteilen sich auf die einzelnen Jahre wie folgt:

Tabelle 2

Jahr	Aufnahmen	davon: 1x	2x	3x	Todesfälle
1955	8	3	4	1	2
1956	6	6			2
1957	5	5			3
1958	5	5			1
1959	10	9	1		—
1960 (I. Quart.)	3	3			—

Wir glauben damit nachweisen zu können, daß es bei genügend hoher Dosierung gelingt, die Häufigkeit der stationären Behandlung herabzusetzen und den Kranken vielfach auch unter ambulanter Behandlung ihr Leben lebenswert zu machen.

Zwei **Krankengeschichten** sollen noch im einzelnen erläutert werden: 1. Die 54j. Pat. kommt zur Aufnahme, die anderenorts als Pyodermie ohne Erfolg mit Penicillin behandelt wurde. Unsere Verdachtsdiagnose P. vulg. wurde histologisch bestätigt. Behandlungsbeginn mit täglich 30 mg Prednison, welches die Blasenbildung nicht aufhielt. Alle Erosionen, die außer an den Schleimhäuten am gesamten Integument — z. T. großflächig — bestanden, waren sekundär infiziert. Erhöhung der täglichen Prednison-Dosis auf 40 mg. Vorübergehende Besserung. Wegen psychischer Alteration vorübergehendes Absetzen des Medikaments. Sofort erneuter, verstärkter Blasenschub und Erosionsbildung, welcher sich nur mit 120 mg/die Prednison zum Stehen bringen ließ. Allmähliche Besserung. — In der elften Woche leichte Zuckerausscheidung im Urin bei einem Blutzuckerwert von 125 mg%. Auf Diabetikerdiät trat sofortige Normalisierung ein, so daß auf Insulingaben verzichtet werden konnte. Langsamer Abbau der täglichen Prednisondosen über 15 Wochen auf eine Erhaltungsdosis von 10 mg/die. Die vor der Entlassung durchgeführten Röntgenkontrollen ergaben keinen Anhalt für eine Osteoporose oder Geschwürbildung im Magen-Darm-Kanal. — Drei Monate Wohlbefinden. Der Versuch eines Verzichtes auf die Prednison-Erhaltungsdosis führte sofort zu Mundschleimhauterscheinungen des P. vulg., so daß das Medikament weitergegeben werden mußte. Der Blutdruck war trotz der Therapie immer entsprechend dem Alter der Pat. Die BSG sank von 29/43 auf 8/14 im Laufe des stationären Aufenthaltes. Das Blutbild zeigte außer einer geringen Eosinophilie keine Besonderheiten. Seit Juli 1960 sind neue Munderscheinungen und ein starker foetor ex ore vorhanden, so daß die tägliche Prednisondosis erhöht werden mußte.

2. Im zweiten Falle handelte es sich um einen Ausländer, der an einem schweren P. veg. erkrankt war, der sich durch ACTH nicht beherrschen ließ. Der Pat. kam auf dem Luftwege in unsere Klinik und hatte nach seinen Angaben bereits 10 kg abgenommen.

Bei ihm begannen wir die Behandlung mit 120 mg Prednison, diesmal als Stoß, und folgten damit einer persönlichen Anregung von *Lever*, um der Nebennierenrinde täglich ca. 8 Stunden zur Erholung zu geben. Auch bei diesem Pat. mußten wir zuerst flüssig ernähren, da die Mundschleimhauterscheinungen stark ausgeprägt waren. Eine beginnende hypostatische Pneumonie konnte durch Penicillin beherrscht werden. Bereits nach zwei Wochen war es möglich, den Kranken über Breikost auf eiweißreiche Diät zu setzen, da sich die Munderscheinungen schnell besserten. Die Vegetationen, die besonders in beiden Axillargegenden, am Genitale und perioral lokalisiert waren, verschwanden zu Beginn der 3. Woche. Lokal behandelten wir mit 2% Chloronitrin-Unguentum lanette und verordneten Kalium-Permanganat-Vollbänder. — Nach 17 Wochen konnte der Pat. in seine ferne Heimat entlassen werden, obwohl er noch immer täglich 30 mg Prednison benötigte, da alle weiteren Reduzierungsversuche scheiterten. Das gesamte Integument war erscheinungsfrei. Im Mund befanden sich noch geringfügige Erosionen. Das vorübergehend gegebene Germanin brachte keine Besserung. Langsam ließ sich die Dauermedikation auf 10 mg Prednison senken. Im Mai 1960 teilte uns der Kranke sein Wohlbefinden trotz vorhandener Restherde im Munde mit, die ihn aber bei der Nahrungsaufnahme oder beim Sprechen nicht behindern sollen.

Erwähnenswert erscheint uns noch, daß bei dem Pat. unter der angegebenen Behandlung sich röntgenologisch ein Magengeschwür nachweisen ließ, welches unter strenger Bettruhe und Kamillenteerollkur trotz der Prednisondosen abheilte, wie röntgenologisch nach 5 Wochen bestätigt werden konnte. Eine Blutzuckererhöhung trat nie ein. Der Blutdruck zeigte ebenfalls keinerlei pathologischen Werte.

Die BSG normalisierte sich von 22/38 auf 2/5.

Die Leukozytose von 10 900 sank zur Norm.

Die 11%ige Eosinophilie im Differentialblutbild verschwand.

Hb 100%, F. I. 1,0. Die Serumlabilitätsproben waren immer ohne pathologischen Befund.

VII. Schlußfolgerungen

Unsere eigenen klinischen Erfahrungen bei der Behandlung des P. bestätigen die Mitteilungen der bereits eingangs genannten Autoren. Wir glauben jedoch, daß es künftig gelingen wird, die auch bei unserem Krankengut beobachteten 30% Todesfälle zu verringern, wenngleich zu Beginn des Krankheitsausbruchs entsprechend hohe Nebennierenrindensteroid-Dosen über einen längeren Zeitraum hinweg gegeben werden. Trotz dieses Fortschritts handelt es sich auch beim

P. um keine heilende Wirkung der Hormone, sondern nur um eine Morbostase (*Sulzberger*). Der Organismus hat dadurch die Möglichkeit, neue Kräfte für die Abwehr der Krankheit zu sammeln. Bei eintretenden Infektionen sind unter Erhöhung der Steroiddosis sofort Antibiotika einzusetzen. U. E. muß die Therapie z. T. jahrelang mit der individuell unterschiedlichen Erhaltungsdosis fortgesetzt werden. Jedenfalls kann nicht eindringlich genug vor einem abrupten Absetzen bzw. vor einer radikalen Senkung der täglichen Hormongaben gewarnt werden, durch die es zu kaum zu beherrschenden Rückfällen auch bei anderen Krankheiten nach unseren Beobachtungen kommen kann.

Schrifttum: 1. Costello, M. J., Jaimovich, L. u. Dannenberg, N.: Ref. Derm. Wschr. 141 (1960). — 2. Hebra u. Kaposi: Zit. n. J. J. Herzberg. — 3. Herzberg, J. J.: Dermatologie u. Venerologie II/1 (1959), herausgegeben v. H. A. Gottron u. W. Schönfeld. — 4. Kimmig, J.: Derm. Wschr. 133 (1956), S. 610. — 5. Kreibich: Kongreßbericht DDG Frankfurt (1910). — 6. Lever, W. F.: Histopathologie der Haut (Fischer, Stuttgart 1958). — 7. Lever, W. F.: in A. Marchionini, Prakt. Dermatol. u. Venerol. (Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1957). — 8. v. Martius: Zit. n. J. J. Herzberg. — 9. Nelson, C. T. u. Brodey, M.: Arch. Derm. Syph. (Chicago), 72 (1955), S. 495. — 10. Ormea, F.: Dermatologica, 100 (1950), S. 137. — 11. Pfleger, L. u. Tappeiner, S.: Dermatologica, 108 (1954), S. 153. — 12. Schreiner, H. E.: Zbl. Haut- u. Geschl.-Krankh., 104 (1959), S. 89. — 13. Schultze-Frentzel, U.: Derm. Wschr., 132 (1955), S. 1105. — 14. Touraine, A.: Ann. derm. syph., 81 (1954), S. 121. — 15. Sulzberger, M. B.: Prakt. Dermatol. u. Venerol. (Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1957). — 16. Sulzberger, M. B.: Sauer, G. C., Hermann, F., Baer, R. L. u. Milberg, J. L.: J. Invest, Derm., 16 (1951), S. 323. — 17. Wittels, W.: Derm. Wschr., 139 (1959), S. 119.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. R. Stäps u. Dr. med. N. Sönnichsen, Universitäts-Hautklinik der Charité, Berlin N 4, Schumannstr. 21.

DK 616.527 - 085

TECHNIK

Aus der I. Inneren Abt. des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin (Chefarzt und Ärztl. Direktor: Prof. Dr. med. *R. Pannhorst*)

Intrakanalikuläre Anwendung von Antibiotika bei eitriger Entzündung der großen Mundspeicheldrüsen

von HANS-HARTLIEB BEYER und KARL TAUSCHWITZ

Zusammenfassung: Die Behandlung der sekundären eitrigen Mundspeicheldrüsenentzündung mit intrakanalikulärer Instillation eines Breitspektrumantibiotikums (Pyrrolidino-methyl-tetracyclin) wird beschrieben. Der offenbare Erfolg wird an Hand der Krankheitsverläufe von 12 im Zeitraum von 9 Monaten behandelten Patienten bildlich und histologisch belegt.

Summary: The treatment of secondary suppurative salivary gland inflammation with intracanalicular instillation of a wide-spectrum antibiotic (Pyrrolidiono-methyl-tetracyclin) is described. The result is shown on 12 patients treated over a period of 9 months. The obvious success is confirmed pictorially and histologically.

Résumé: Les auteurs décrivent le traitement de l'inflammation secondaire purulente des glandes salivaires par instillation intracanaliculaire d'un antibiotique à large spectre thérapeutique (pyrrolidino-méthyl-tetracycline). Le résultat apparent est documenté par des figures et histologiquement à la lumière de 12 cas traités au cours d'une période de 9 mois.

Mehr noch als schwere auszehrende Krankheiten führt das hohe Durchschnittsalter unserer Krankenhauspatienten zu mannigfachen Komplikationen, die meist herz- und kreislaufbedingt sind, oft aber auch auf verringerter Infektionsabwehr beruhen. Die eitrige Parotitis mit Neigung zu Einschmelzung ist eine ständige Gefahr für ältere Patienten, bei denen es zu Behinderung oder Erlahmen der Kau- und Schluckfähigkeit kommt. Auch die Mundatmung führt durch Austrocknung der Schleimhäute zu einer Erschwerung der Selbstreinigung der Mundhöhle und gibt zur aufsteigenden Entzündung der Mundspeicheldrüsen Anlaß; als Signum mali ominis sehen wir sie oft bei Schwerkranken auftreten. Hier wird die eitrige Entzündung, wenn sie, ohne wirksam behandelt zu werden, einen gewissen Umfang angenommen hat, unabhängig von dem Grundleiden durch ihren toxischen Einfluß zum Schrittmacher für einen ungünstigen Krankheitsverlauf.

Die **Entzündungen der Parotis** entstehen primär als Viruskrankheit, die epidemische Parotitis bisweilen unter begleitender Erkrankung der Keimdrüsen und der Bauchspeicheldrüse oder sekundär als bakterielle Erkrankung, entweder durch den Ausführungsgang aufsteigend oder hämatogen-metastatisch. Während die virusbedingte Entzündung vorwiegend Kinder und besonders das männliche Geschlecht betrifft, ist die eitrige Entzündung im höheren Lebensalter bei allen Infektionskrankheiten, insbesondere bei Pyämie, seltener bei Hepatitis epidemica und Leukämie, zu finden und tritt ohne erkennbaren Geschlechtsunterschied auf. Nach Zahnextraktionen kommen ebenfalls eitrige Parotitiden vor. Auch toxische Schäden durch Jod, Blei, Quecksilber, Eisen, Kupfer sowie Stoffwechselendprodukte (bei Urämie) können zur Grundlage für eine eitrige Entzündung der Ohrspeicheldrüse werden.

Es ist bekannt, daß nach chirurgischen und gynäkologischen Eingriffen Parotitiden auftreten, bei denen sowohl die Narkose selbst als auch die zur Vorbereitung gegebenen Pharmaka (Parasympathikolytika und Phenothiazine) geeignet sind, durch Herabsetzung der Reflexerregbarkeit und Einschränkung der Salivation einer aufsteigenden Infektion den Weg zu bereiten. Die postoperative Flüssigkeitsverarmung mit Sekretionsminde-

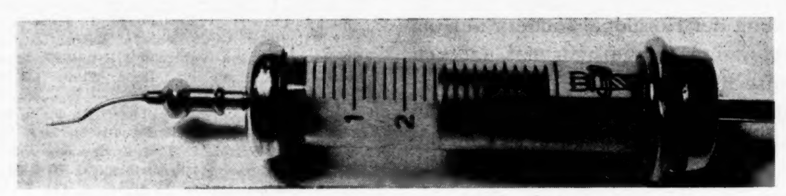


Abb. 1 a: Biegsame, für den Gebrauch in typischer Weise abgebogene Kanüle.

rung kommt als weitere Ursache hinzu. *Sonntag* gab 1950 die Häufigkeit der postoperativen Parotitiden, die zwischen dem 2. und 10. Tag nach dem Eingriff auftreten, mit 1‰ an. Frauen sind in seiner Statistik häufiger betroffen als Männer. In der heutigen Zeit dürfte die Häufigkeit durch prophylaktische Anwendung von Antibiotika geringer sein.

Im Krankengut einer inneren Abteilung handelt es sich meist um ältere Patienten mit verminderter Abwehrkraft, bei denen die Parotitis oder die Entzündung der Glandula submandibularis während der klinischen Behandlung, nicht selten sogar unter langdauernder antibiotischer oder Sulfonamidbehandlung, auftritt.

Die früher allgemein gebräuchliche Behandlung bestand in **physikalischen Maßnahmen** (Wärmeanwendung in jeder Form) und Anregung des Speichelflusses durch Kauen von Brotrinde oder Kaugummi. Möglichst frühzeitige Röntgen-Entzündungsbestrahlungen mit insgesamt 75—200 r wurden zusätzlich durchgeführt. Außerdem erhielten die Patienten Sulfonamide oder Antibiotika. Keine dieser Maßnahmen vermochte zuverlässige Ergebnisse zu erzielen, da die lokalen Umstände in der Regel einen therapeutischen Erfolg verhindern. Wärme allein genügt nicht, da die Drainage durch den Ausführungsgang für die Entleerung der Wundsekretion aus dem Drüsenparenchym nicht ausreicht. Auch die Förderung des Speichelflusses durch Kauen oder speichelflußanregende Medikamente hat nach Einsetzen der Entzündung, die sogar eher Ruhigstellung empfehlenswert macht, keinen Einfluß mehr. Die gut wirksame Röntgenbestrahlungsbehandlung scheitert meist an dem Umstand, daß der Beginn der Entzündung nicht rechtzeitig genug erfaßt werden kann und die schwerkranken Patienten oft nicht zur Röntgentherapie befördert werden können. Antibiotika und Sulfonamide gelangen bei oraler oder parenteraler Applikation meist nicht in der erforderlichen Konzentration an die Entzündungsherde in der Speicheldrüse.

Aus diesen Gründen blieb bisher allein der **operative Weg**, der abgesehen von der großen Wunde mit sehr langsamem Heilungsverlauf oft eine Verletzung des N. facialis, eine Speichelfistel oder zumindest eine entstellende Narbe hinterließ.

Um diese Schwierigkeiten zu überwinden und bessere Heilerfolge zu erzielen, wenden wir seit 1954 **Antibiotika auf dem intrakanalikulären Wege***) an. Zunächst wurde Penicillin-G-Natrium, später Streptomycin-Sulfat und Chlortetracyclin instilliert. Im Laufe der letzten neun Monate haben wir mit und ohne bakteriologische Untersuchung der Erreger Pyrrolidinomethyl-tetracyclin**) (250 mg — zur intravenösen Anwendung — in 2—3 ml Aqua redest. gelöst) mit einer Spezialkanüle, wie sie für Injektionen in den Tränenkanal gebräuchlich ist, in den Speicheldrüsenkanal ein- bis zweimal täglich injiziert.

Voraussetzung für das gute Gelingen dieser Therapie ist der Gebrauch von biegsamen Tränengangskanülen aus Silber oder Bronze, die stumpf sind, deren Ende aber fein genug ist, um auch einen engen Speichelkanal passieren zu können. Notfalls muß man sich eines konischen Tränenkanalerweiterers bedienen. Wenn die Weite des Speichelkanals es zuläßt, ist es auch zweckmäßig, mit einer feinen silbernen Sonde den Ausführungsgang zu sondieren und durchgängig zu machen, bevor die Injektion erfolgt. Abb. 1a und 1b zeigen die abgebogene Kanüle und die Art ihrer Einführung in den Drüsenausführungsgang.

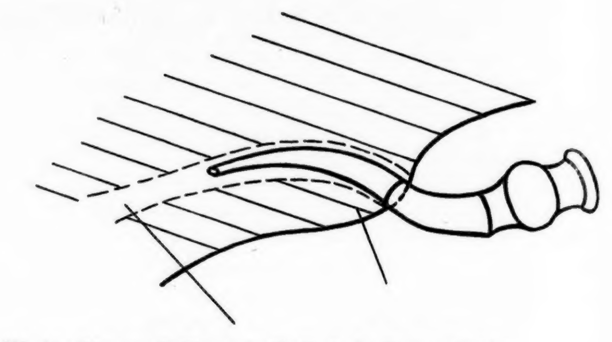


Abb. 1 b: Skizze zur Einführung der Kanüle in den Ductus salivarius.

Wie weit es gelingt, das Antibiotikum in das Gangsystem und damit an das Speicheldrüsenparenchym heranzubringen, wird durch ein Röntgenbild nach Injektion eines jodhaltigen Kontrastmittels (Sialographie) dargestellt (Abb. 2). Nach unseren Erfahrungen reicht die auf diesem Wege erzielte Konzentration des antibiotischen Mittels in jedem Falle aus, um genügend wirksam zu sein. Eine bakteriologische Untersuchung zur Bestimmung der Erreger und Prüfung ihrer Resistenz ist wünschenswert, kann jedoch unter den Bedingungen der Praxis ohne Nachteil für den Kranken unterlassen werden.



Abb. 2: Mit Hilfe der angegebenen Methode gewonnenes Röntgensialogramm einer Glandula parotis.

Während der Injektion klagt der Kranke in der Regel über ein zusätzliches Druckgefühl in der entzündeten Speicheldrüse, das auf vermehrter Kapselspannung beruht. Der Versuch, durch Anwendung eines anästhetikumhaltigen, zur intramuskulären Injektion geeigneten Mittels diesen Schmerz zu mildern, brachte keinen Erfolg. Wir haben daher dort, wo es nötig war, ein allgemeines Betäubungsmittel (Dolantin oder ein ähnliches) parenteral eine halbe Stunde vor der intrakanalikulären Injektion verabreicht.

---

*) Auf Anregung von Herrn Chefarzt Dr. med. *W. Feichtmayer* (HNO-Abteilung des Städt. *Wenckebach*-Krankenhauses, Berlin.

**) = Reverin (Hoechst).

In der nachfolgenden Tabelle ist das **Ergebnis der Behandlung** von 12 Patienten zusammengestellt:

Kr.-Nr.	G	Alter	interne Diagn.	Beh.-Dauer	zusätzl. Antibiot.	Lokalisation
1. 11585/59	♀	78	Herzinsuff.	4 Tage	—	Parotis einseit.
2. 15289/59	♀	76	Herzinsuff. Leberzirrh. Emphysem-bronchitis	5 Tg. 2×	Oxytetracyclin Erythromycin	Parotis einseit.
3. 13789/59	♀	78	Mitralinsuff. Thrombophleb.	6 Tage	—	Parotis einseit.
4. 17034/59	♂	79	Blasen-Ca. Sek. Anämie Ösoph.-Var.	4 Tg. 2× 5 Tg. 1×	—	Parotis einseit.
5. 12817/59	♀	72	Diab. mell. Anämie Ulc. duod.	5 Tage	—	Parotis beiders.
6. 12392/59	♀	69	Mitralvitium Asthma card.	5 Tage	Erythromycin	Parotis einseit.
7. 14927/59	♂	70	Apoplexie Herzinsuff.	4 Tage	—	Parotis einseit.
8. 15900/59	♂	73	Progr. Paral. Herzinsuff.	13 Tage	—	Parotis einseit.
9. 17059/59	♂	76	Herzinsuff. Hypertonie	9 Tage	Pyrrolid.-methyl-tetra-cycl. i.m.	Parotis einseit.
10. 867/60	♀	75	Ulc. ventr. sek. Anämie Mitralvitium	9 Tage	—	Parotis beiders.
11. 2163/60	♀	81	Herzinfarkt	8 Tage	Chloramph. i.v. 2 g	Gl. sub-mandi-bularis links
12. 5181/60	♂	82	Große Magen-blutung	1 Tag	Pyrrolid.-methyl-tetra-cycl. i.m.	Parotis einseit.

Es zeigt sich, daß bei dem hohen Alter der Patienten in kurzer Behandlungszeit trotz teilweise schwerer und ernster, die allgemeine Abwehrkraft stark beanspruchender Krankheiten ein guter Behandlungserfolg erzielt werden konnte und in keinem Falle mehr durch die eitrige Mundspeicheldrüsenentzündung die Wendung zum Schlechten eingetreten ist. Bei gutem Verlauf des Grundleidens konnten nachteilige Folgen des komplizierenden Speicheldrüsenprozesses hier wie auch bei unseren früheren Beobachtungen in jedem Falle vermieden werden.

Als **Beispiel** dafür, daß die bei schweren, auch nicht infektiösen Grundkrankheiten insbesondere alter Menschen jederzeit mögliche parotitische Komplikation durch die angegebene Methode in kurzer Frist beseitigt werden kann, zeigen die nachfolgenden Abb. 3a und 3b den Heilungsverlauf bei einer 75j. Patientin, die mit großer Blutung aus einem Ulcus ventriculi aufgenommen wurde und in schlechter Allgemeinverfassung an beiderseitiger eitriger Parotitis erkrankte. Unter der mit intraglandulärer Antibiotikum-Instillaton durchgeführten neuntägigen Behandlung sind die lokalen und auf das Augengebiet und den Hals übergegangenen Schwellungen sowie die sehr heftigen Schmerzen abgeklungen. Das Grundleiden hat sich in der Zwischenzeit ebenfalls wesentlich gebessert.

Wie das **Gewebsbild** einer derart behandelten Speicheldrüse aussieht, zeigt das mikroskopische Bild der Glandula submandibularis li. der Patientin Nr. 11. Die 81j. Patientin ist bei allgemeinen Durchblutungsstörungen mit Entwicklung großer De-



Abb. 3a u. b: Beiderseitige Parotitis purulenta bei einer 75j. Patientin.

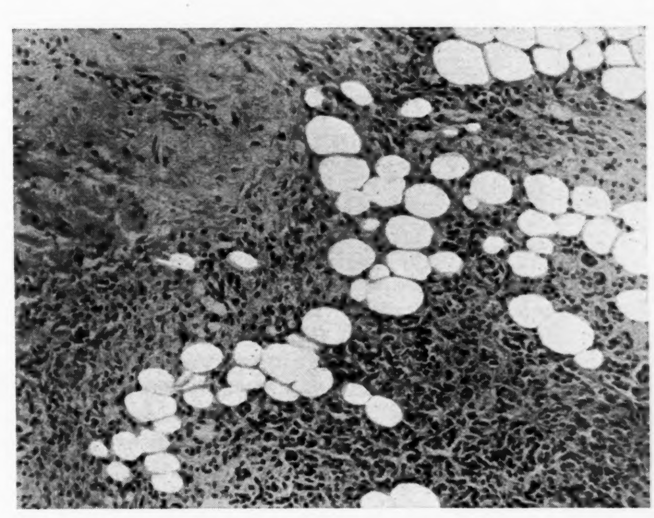


Abb. 4: Abklingende Entzündung der Glandula submandibularis ohne eitrige Einschmelzung. Der histologische Bildausschnitt zeigt außer links oben überall erhaltenes Drüsenparenchym, noch mäßige leukozytäre Infiltration, diffuse in das Narbenstadium übergehende Bindegewebsproliferation, zwischen den Drüsenläppchen kleinere Gruppen von Fettzellen (ca. 125fache Vergrößerung).

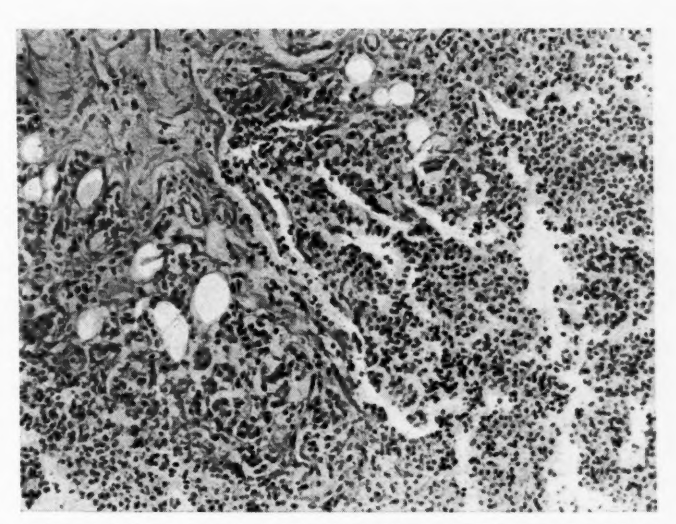


Abb. 5: (S 736/60 I). Sekundäre, eitrig einschmelzende Parotitis. Der unter gleichen Bedingungen (Vergrößerung ca. 1:125) gewonnene Bildausschnitt zeigt links unten restliches Parotisparenchym, links oben Bindegewebsproliferation, im übrigen reichlich leukozytäre Zellansammlungen im eitrig einschmelzenden, entzündlichen Drüsengewebe.

kubitalgeschwüre an einem Herzinfarkt ad exitum gekommen. 15 Tage nach Beginn und 6 Tage nach Beendigung der Behandlung ergab sich folgender Befund (S. 703/60 II)*):

In der Gegenüberstellung hierzu gibt Abb. 5 das mikroskopische Bild einer Parotitis purulenta, die anderenorts mit anderen therapeutischen Maßnahmen nicht geheilt werden konnte.

Da es uns seit 1954 gelungen ist, in jedem Falle von Parotitis purulenta die Inzision zu vermeiden und hier wie bei der eitrigen Entzündung der Glandula submandibularis die geschilderten Erfolge zu erzielen, möchten wir das beschriebene Behandlungsverfahren, das sich somit für die eitrigen Entzündungen der großen Mundspeicheldrüsen bewährt hat, als Mittel der Wahl empfehlen.

*) Die mikroskopischen Abbildungen und Beurteilungen verdanken wir Herrn Dr. med. *Menne*, Oberarzt am Pathologischen Institut des *Rudolf-Virchow*-Krankenhauses, Berlin.

Schrifttum: Bürger, M.: Einführung in die innere Medizin. Walter de Gruyter & Co. (1952). — Frenkel, G.: Dtsch. zahnärztl. Z., 14 (1959), S. 1018—1020. — Harnisch-Gabka: Handlexikon der zahnärztlichen Praxis. Medica-Verlag (1960). — Hamperl, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathol. Anatomie. 22. u. 23. Auflage, Springer-Verlag (1957). — Leiber u. a.: Wörterbuch der Syndrome. Urban & Schwarzenberg (1959). — Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. Bergmann-Verlag, München (1950). — Sigurd Rauch: Die Speicheldrüsen des Menschen. Thieme-Verlag, Stuttgart (1959). — Sonntag, E.: Grundriß der gesamten Chirurgie. 6. Aufl. Springer Verlag (1950). — Steigerwald u. a.: Differentialdiagnosen innerer Krankheiten. Medica-Verlag (1958).

Anschr. d. Verff.: Dres. med. H. H. Beyer u. K. Tauschwitz, Berlin, Rud.-Virchow-Krkh., I. Inn. Abt.

DK 616.316.5 - 002.3 - 085.779.93

LEBENSBILD

Johannes Zange 80 Jahre alt

von F. ZÖLLNER

Zusammenfassung: Am 12.12.1960 begeht Prof. Dr. med. Johannes *Zange*, Emeritus der Lehrkanzel für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde in Jena, in ungebrochener Energie seinen 80. Geburtstag. Dieser hervorragende Vertreter seines Faches begann seine Laufbahn 1908 bei *Schwartze* in Halle, dem Begründer der Ohrchirurgie. Bei dem Pathologen *Fränkel* in Hamburg begann er seine histologischen Studien, die er als Assistent bei *Manasse* in Straßburg und *Wittmaack* in Jena bis zum Jahre 1916 neben seiner klinischen Arbeit fortsetzte. Im ersten Weltkrieg war er als Truppenarzt tätig. 1920 erhielt er einen Ruf an die Lehrkanzel Graz, Österreich, und nach zehnjähriger Tätigkeit dort folgte er einem Ruf in seine Heimat nach Jena, wo er bis zu seinem 76. Lebensjahr die Klinik leitete. Sein erstes großes Werk war die histologische Aufklärung der Labyrinthentzündungen, über die 1919 eine Monographie erschien. Andere grundlegende Arbeiten beschäftigen sich mit der Behandlung der Meningitis (Referat vor dem Chirurgenkongreß 1929), der Frage der tonsillogenen Sepsis und der Behandlung der Kehlkopftuberkulose. Das besondere Anliegen seiner Tätigkeit in Graz und Jena war der Ausbau der Krebsbehandlung, wodurch es ihm gelang, an einem ungewöhnlich großen Material ausgezeichnete Erfolge zu erreichen.

Summary: On December 12, 1960, Prof. Dr. med. Johannes Zange, emeritus from the chair for Otorhinolaryngology in Jena, will celebrate his 80th birthday with unbroken energy. This outstanding representative of his field started his career in 1908 in Halle with Schwartze, the founder of ear surgery. He started his histological studies with the pathologist Fränkel in Hamburg, continued these studies, in addition to his clinical work, until 1916 as assistant to Manasse in Strasbourg and Wittmaack in Jena. During the First World War, he was active as an army doctor. In 1920, he was called to the chair of Graz, Austria, and after ten years there, he accepted a call to his home town of Jena where he directed the hospital until his 76th year. His first great work was the histological explanation of labyrinth inflammations which was published in 1919 as a monography. Other fundamental papers deal with the treatment of meningitis (lecture at the Surgical Congress 1929), the problem of tonsillogene sepsis, and the treatment of laryngeal tuberculosis. His activity in Graz and Jena was centered around the promotion of cancer treatment where he succeeded in achieving excellent results on an unusually large number of patients.

Résumé: Le 12. 12. 1960, le Professeur Johannes *Zange*, titulaire honoraire de la chaire d'Oto-Rhino-Laryngologie à Iéna, fêtera avec une énergie inébranlable son 80e anniversaire. Cet éminent protagoniste de sa spécialité débuta en 1908 chez *Schwartze* à Halle, le fondateur de l'oto-chirurgie. Il commença chez le pathologue *Fränkel* à Hambourg ses études histologiques qu'il poursuivit à Strasbourg, comme assistant de *Manasse*, et à Iéna, de *Wittmaack*, jusqu'en 1916, parallèlement à son activité de clinicien. Il fut médecin militaire pendant la première guerre mondiale. En 1920, on lui offrit la chaire de Graz en Autriche et, au bout d'une activité de dix années, acceptant la chaire lui offerte, il regagna Iéna, sa patrie, où il dirigea la clinique jusqu'à l'âge de 76 ans. Sa première œuvre importante fut l'élucidation histologique des labyrinthites, au sujet desquelles une monographie parut en 1919. D'autres travaux fondamentaux concernent le traitement de la méningite (rapport à l'occasion du Congrès de Chirurgie de 1929), le problème de la septicémie amygdalogène et le traitement de la tuberculose laryngée. Il consacra son activité à Graz et à Iéna tout particulièrement au perfectionnement du traitement du cancer ce qui lui valut des résultats excellents obtenus sur un effectif extraordinaire de malades.

Am 12. Dezember 1960 vollendet Prof. Dr. med. *Johannes Zange*, Emeritus der Lehrkanzel für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde in Jena, eine markante Persönlichkeit und ein hervorragender Vertreter seines Faches, in ungebrochener Energie das 80. Lebensjahr. Im Kreise seiner noch jungen Familie arbeitet er in seinem Heim in Jena und ist auf Kongressen auch heute noch nicht nur ein geehrter Gast, sondern auch ein erfahrener Diskussionsredner und ein bedeutsamer Ratgeber, an den sich Schüler und Freunde gerne wenden. Es mag auch für den Fernerstehenden nicht uninteressant sein, dieses mit zielbewuß-

ter Kraft bis ins hohe Alter erfüllte Leben zu verfolgen: Seine Laufbahn begann Zange bei *Schwartze*, dem Begründer der Ohrchirurgie, der 1908 gelegentlich des Doktorexamens auf den strebsamen Kandidaten aufmerksam wurde und ihn aufforderte, in seine Klinik einzutreten.

Die Grundlage zur Weiterentwicklung des jungen Faches bildete damals das Studium der Pathologie und Histologie des Ohres. Um dies zu erlernen, sandte *Schwartze* seinen Schüler zu dem bekannten Otologen *Manasse* nach Straßburg, der ihn seinerseits aber bald wiederum zum Studium an den ursprünglichen Quellen an den Pathologen Eugen *Fränkel* nach Hamburg wies. Der Aufenthalt bei diesem erwies sich als überaus fruchtbar, da zu dieser Zeit gerade die erregenden Diskussionen über die Ursache der Sepsis zwischen *Schottmüller*, dem Vertreter der Bakteriämie, und *Fränkel*, dem Vertreter der thrombophlebitischen Genese, im Gange waren. — Auch konnte der schon in der Ohrenheilkunde Geschulte aus dem reichen Material in Zusammenarbeit mit den klinischen Abteilungen wertvolles histologisches Material, wie Erstbeobachtungen von Lärmschädigungen des Innenohres und das Stauungslabyrinth bei Akustikus-Tumoren, gewinnen. Von Hamburg ging *Zange* wieder zu *Manasse*, dessen Ruf als ausgezeichneter Ohrchirurg noch heute im Elsaß lebendig ist. Um die Möglichkeit einer Habilitation zu haben, wechselte *Zange* 1911 zu *Wittmaack* nach Jena, wo er seine histologischen Kenntnisse durch die weltbekannte experimentelle Technik dieser Klinik vermehrte. Von 1916 bis zum Ende des ersten Weltkrieges war *Zange* Truppenarzt an der Westfront. In seinem Gepäck führte er sein Beobachtungsmaterial über Labyrinthentzündungen mit und arbeitete in den Ruhepausen an seinem Buch „Labyrinthentzündungen", das seinen Ruf begründete. In der Zusammenarbeit mit den Chirurgen, insbesondere der genialen und großzügigen Persönlichkeit Prof. *Eduard Rehns*, sammelte er Erfahrungen über die Verletzungen des Schädels und arbeitete eine Differentialdiagnose der beginnenden bakteriellen Meningitis gegenüber der traumatischen Hirnhautreizung an Hand der Liquorbefunde aus. (Auf Grund dieser Erfahrungen wurde ihm 1928 ein Referat über „Die chirurgische Behandlung der Meningitis" auf dem Chirurgenkongreß übertragen.) Vom Kriege heimgekehrt, hatte er in Jena eine Station für Kriegsheimkehrer, die an Kehlkopftuberkulose litten, eingerichtet. Die damals ausgearbeiteten Methoden der Behandlung dieser Krankheit mit genau dosierten Röntgenstrahlen, die sich auf reichliche klinische Beobachtungen und histologische Studien gründete, waren bis zur Einführung der Chemotherapie führend und sind auch heute noch bei deren Versagen eine ausgezeichnete Hilfe.

1921 erhielt er einen Ruf an die Universität in Graz. Hier galten seine intensiven Bemühungen der Verbesserung der chirurgischen Methoden der Krebsbekämpfung, die damals in unserem Fach noch sehr darniederlagen. Er benützte jede freie Zeit, um bei den Chirurgen *Gluck* und *Soerensen* in Berlin die große Kehlkopf- und Halschirurgie zu lernen und sich auch später, eben dort, bei *Kaiser* mit den elektrochirurgischen Eingriffen vertraut zu machen. So führte er damals schon systematisch die totale Ausräumung der Halslymphknoten bei Metastasen aus, ein Eingriff, der erst jetzt nach dem Krieg unter dem Eindruck der amerikanischen Schulen als sogenanntes „neck dissection" Allgemeingut wurde.

1930 folgte er einem Ruf nach Jena. Hier setzte er seine gründlichen und erfolgreichen chirurgischen Bestrebungen fort und ergänzte sie durch den Aufbau einer eigenen strahlentherapeutischen Abteilung seiner Klinik. Auf diese Weise war es ihm möglich, die Wirksamkeit der beiden Methoden bei eigener Indikationsstellung und Durchführung zu beobachten. Neben der reichen pathologisch-histologischen



Sammlung, die sich aus Grazer und Jenaer Material zusammensetzt, kam in seiner Hand durch ununterbrochene Versorgung eines sehr großen Patientenmaterials von 1930 bis heute ein Beobachtungsgut zusammen, das in Deutschland einzigartig ist. Die Behandlungsergebnisse können sich mit den Statistiken großer Tumorstationen des Auslandes ungescheut messen. Erst 1955 erfolgte seine Emeritierung.

Eine große Zahl von Schülern, darunter allein 9 Ordinarii, danken Prof. *Zange* für die strenge und konsequente Weise, mit der er sie lehrte, wissenschaftliche Probleme zu durchdringen, und für sein eindrucksvolles Vorbild als verantwortungsbewußter Arzt. Sein unternehmender Geist und sein immer auf zweckmäßige Gestaltung ausgerichteter Blick machten ihn zu einem Vorkämpfer seines Faches, der sich damit naturgemäß ebensoviel Freunde wie Feinde schuf. Durch sachliches Urteil aber und weitblickendes Eintreten für zweckmäßige Förderung eines hochwertigen Nachwuchses konnte er schließlich seinen Einfluß ungeachtet allen politischen Wechsels bis heute geltend machen.

So dürfen wir dem verehrten Jubilar für so viele Jahre reichen und erfolgreichen Schaffens danken und ihm weitere glückliche Jahre im Kreise seiner Familie und Freunde wünschen.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. Fritz Zöllner, Direktor der Univ.-HNO-Klinik, Freiburg i. Br.

DK 92 Zange, Johannes

AUSSPRACHE

Das Gallenblasenkarzinom

von K. POHLANDT

Zusammenfassung: Wichtigstes diagnostisches Hilfsmittel für frühe Erkennung intrakavitär entwickelter Karzinome ist die Cholezystographie, genau wie es bei den gutartigen Tumoren der Fall ist. Die Cholezystographie sollte überhaupt — häufiger als vielfach üblich — frühzeitig in die Diagnostik der Bauchorgane eingeschaltet werden. Von entscheidender Bedeutung ist dabei Anwendung gezielter Aufnahmen im Kleinstformat, am besten mit Tubus ohne *Bucky*blende, die besonders auch die Kontraktionsphasen erfassen müssen. Die von *Kramer* empfohlene Laparaskopie kann nur die Krebse erfassen, welche bereits die tiefste Schicht der Gallenblasenwand oder ihr Peritoneum selbst erreicht haben.

Summary: As in the case of benign tumours, cholecystography is the most important diagnostic aid for early recognition of carcinomas which developed within cavities. In fact, cholecystography should be used early, and more frequently than is customary in many instances, in the diagnosis of the abdominal organs. Of decisive significance in this connection is the use of aimed X-rays of very small size, preferably with a cone, and without the Bucky tray, which must especially retain the contraction phases, Laparascopy, which is recommended by Kramer, can only detect carcinomas which have already reached the deepest layer of the gall bladder or its peritoneum.

Résumé: Exactement comme c'est le cas pour les tumeurs malignes, la cholécystographie est le recours diagnostique le plus important pour l'identification précoce de cancers évolués intracavitairement. D'une façon générale, la cholécystographie devrait — plus fréquemment que ce n'est habituellement le cas — intervenir précocement dans le diagnostic des viscères abdominaux. En pareil cas, une importance décisive revient à la prise de clichés localisés, de format réduit, de préférence à l'aide d'un tube sans diaphragme de Bucky, qui devront tout particulièrement saisir également les phases de contraction. La laparascopie recommandée par Kramer ne peut identifier que les cancers qui ont déjà atteint la couche la plus profonde de la paroi de la vésicule biliaire ou son péritoine lui-même.

In Nr. 43 der Wschr. (vom 21. Oktober 1960) berichtet *Kramer* über das Gallenblasen-Karzinom. Der Praktiker wird nur wenig für ihn verwertbare Hinweise in dieser Arbeit finden, mit deren Hilfe er nunmehr hoffen könnte, **Frühfälle** zu erkennen. Frühfälle aber sind die therapeutisch einzig interessanten; sie sind nach den Angaben des Verf. offenbar extrem selten. Der Autor legt differentialdiagnostischen Wert auf fieberhafte und therapieresistente Zustände, die dem Internisten als cholezystisch bedingt erscheinen. Daneben ist ihm die Laparoskopie wichtigstes diagnostisches Werkzeug. Natürlich bietet diese Methode Aussichten, wenn der Tumor sich nach der Außenseite der Gallenblase hin entwickelt hat. Leider wird vom Verfasser nicht erörtert, in welchem Prozentsatz wirklicher „Frühfälle" denn mit dieser Lokalisation an der peritonealen Seite zu rechnen ist bzw. bei wie vielen der Frühfälle sich das Karzinom, das ja von der Schleimhaut ausgeht, vielmehr nach innen, d. h. in das Lumen hinein entwickelt, ohne zunächst durch infiltrierendes Wachstum in den tieferen Schichten der Gallenblase durch das bedekkende Peritoneum hindurch für das Laparoskop erkennbar zu werden. — Der Verfasser unterschätzt vielleicht für diese intrakavitären Tumoren die **Möglichkeiten der Cholezystographie,** die in der bequemen oralen Form mit Biliselektan, Telepaque usw. und in der i. v. Methode mit Biligrafin zur Verfügung steht. Wenn es auf diese Weise bei meinen eigenen Fällen von gutartigen Neoplasien [Fortschr. Röntgenstr. 87 (1957), S. 451] gelang, selbst Veränderungen von nur Streichholzkopfgröße an der Schleimhaut mit Sicherheit nachzuweisen und operativ zu bestätigen, so ist nicht einzusehen, weshalb Gleiches nicht für Malignome gelten sollte. Voraussetzung ist lediglich die Füllbarkeit der Gallenblase mittels der einen oder anderen Methode, die vermutlich bei wirklichen Frühfällen gegeben ist. — Grundsätzlich bietet die kontrastgefüllte Gallenblase wegen ihrer in der Mehrzahl der Fälle mehr vertikalen Lage gezielten Serienaufnahmen denkbar günstige Vorbedingungen für den Nachweis selbst kleinster Füllungsdefekte, da durch Projektionswechsel Ableuchten des gesamten Umfangs auch der Seitenwand der Gallenblase möglich ist. Diese Vorbedingungen sind sogar besser als bei vielen Bulbi duodeni, welche durch ihre schräge oder mehr horizontale Stellung einer derartigen Untersuchungstechnik diesbezüglich a priori Schwierigkeiten machen. Wenn daher noch viel häufiger als bisher üblich Gebrauch von der Cholezystographie gemacht würde, ganz besonders aber bei klimakterischen Frauen, die das Hauptkontingent der Ca-Träger stellen, so ist zu erwarten, daß die an wirklichen Frühdiagnosen recht arme Literatur durch schöne röntgendiagnostische Erfolge bereichert werden könnte. Voraussetzung ist dafür nur eine der Sache angemessene Untersuchungstechnik mit durchleuchtungsgezielten Aufnahmen, insbesondere auch im Kontraktionszustande der Gallenblase z. B. nach Eidotter-Sahne, die sich der zahlreichen Fehlerquellen (u. a. Gasblasen im Darm, Lithiasis, benigne Neoplasmen) bewußt ist. Sorgen um Strahlenschäden sind angesichts des für die Untersuchung meist nur benötigten Kleinformats von 9x12 cm überflüssig. Heute ist es noch so, daß längst nicht genug und nicht früh genug cholezystographiert wird. Die Hälfte aller Frauen, die mit der Angabe von sog. Magenbeschwerden zum Arzt gehen, werden auch vom vielbeschäftigten Arzt zunächst vielfach als Magenkranke angesehen und, wenn überhaupt, der röntgenologischen Untersuchung des Magens zugeführt — manchmal mög-

licherweise auch, weil man glaubt, dabei mit der zur Verfügung stehenden Durchleuchtung allein auskommen zu können. Bei der dem Röntgenologen gegebenen Schilderung der Beschwerden durch die Patienten stellt sich bereits nicht selten heraus, daß ein Gallenleiden von vornherein viel wahrscheinlicher ist als eine primäre Erkrankung des Magens oder Duodenums, das dann oft auch cholezystographisch sekundär zu sichern ist.

Die Gallenblasenkrebse muß man wohl in zwei frühdiagnostische Gruppen teilen: Für die Erkennung eines die Außenwand verändernden Tumors bietet sich die Laparoskopie an; demgegenüber erlaubt die Cholezystographie die Diagnose intrakavitärer Veränderungen und auch von Störungen der Kontraktilität der infiltrierten Gallenblasenwand. Die Beurteilung des funktionellen Verhaltens verlangt ebenfalls Erfahrung des Untersuchers und öfter auch die Kontrolle zum Nachweis der Konstanz der röntgenologischen Symptome. Praktisch gesehen sollte also zunächst cholezystographiert werden, und zwar nicht schlechter, als dem heutigen Stande der Erfahrung und Technik entspricht. Bei allgemeinem klinischem Verdacht, aber negativem Röntgenbefund oder vielleicht auch einmal zweifelhaftem Röntgenzeichen wäre ergänzend die etwas weniger angenehme Laparoskopie vorzunehmen.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. K. Pohlandt, Röntgenfacharzt, Bremen, Am Dobben 105.

DK 616.366 - 006.6

FRAGEKASTEN

Frage 117: Wie verhalten sich Koch- und Eßgeschirr aus Kupfer, Aluminium, Eisen, Glas, Emaille, Steingut, Porzellan bzw. Galalith, Bakelit, Zelluloid, „Plastik" und dgl. Kunststoffen zueinander bezüglich ihrer Sauberkeit und Bakterienreinhaltung bei gleichen haushaltüblichen Reinigungsverfahren mit oder ohne chemische Mittel (Pril, Imi etc.)?

Antwort: Sie nennen in Ihrer Anfrage drei verschiedene Stoffgruppen: **Metalle, Keramik** im weiteren Sinn und **Kunststoffe** — und möchten wissen, ob **bei haushaltüblicher Reinigung die Keimbefreiung** unterschiedlich ist. Die Antwort ist im wesentlichen abhängig von der Temperatur des verwendeten Waschwassers. 70—75° C werden von zahlreichen, aber nicht von allen Kunststoffen ertragen; Galalith, Bakelit und Zelluloid sind bei 75° beständig, Metalle und Keramik im weiteren Sinn selbstverständlich.

„Pril" ist oberflächenaktiv und begünstigt die Ablösung des anhaftenden Schmutzfilms; „Imi" putzt und löst auf Grund seiner Zusammensetzung. Beider Wirksamkeit wird durch Wärme verstärkt, in gleicher Weise wie ihre desinfizierende Kraft. Bei der üblichen Verweildauer von Geschirr usw. im „heißen Wasser" kann mit einer Vernichtung der vegetativen Keime mit hinreichender Sicherheit gerechnet werden. Glas und Porzellan eignen sich wegen ihrer spiegelglatten Oberfläche mit geringer Haftmöglichkeit als Koch- und Eßgeschirr besonders gut, wie die tägliche Erfahrung lehrt. Die gute Wärmeleitfähigkeit der Metalle begünstigt ihre Verwendung überall dort, wo ein unmittelbarer Kontakt zur Wärmequelle erforderlich ist, also bei Töpfen, Kannen u. ä. Die Verwendungsbreite der Kunststoffe ist demgegenüber eingeschränkt; dafür sind sie z. B. wegen ihrer Säurebeständigkeit den Metallen überlegen und eignen sich als Behältnisse für saure Speisen, Gelees, Marmeladen u. ä.

Prof. Dr. med. *H. Eyer*, Max v. Pettenkofer-Institut, München 15, Pettenkoferstr.

Frage 118: Seit einiger Zeit bemühe ich mich vergebens, in der Literatur Auskunft über die richtige Bewertung des Dermographismus, normale und pathologische Reaktion, zu bekommen. Es wäre sehr interessant zu wissen, inwieweit sich die Hautschrift in den Prüfungsmöglichkeiten der Funktion des Vegetativums einreihen läßt.

Antwort: Streicht man mit einem festen Gegenstand kurz über die Haut, vorzugsweise der Brust, des Rückens oder der Unterarme, dann tritt nach einer Latenzzeit von normalerweise 5—10 sec eine vasodilatatorische, seltener vasokonstriktorische Reaktion ein (roter bzw. weißer Dermographismus). Die Rötung hält in der Regel 10—20 min an. Ihr voraus geht eine pilomotorische Reaktion in Form der bekannten Gänsehaut (Kontraktion der Haarbalgmuskeln). Latenzzeit, Dauer und Intensität der Rötung sind als Ausdruck der Tonuslage des Vegetativums gewertet worden. Die **Prüfung des Dermographismus** beruht also auf der Verabfolgung eines dosierten mechanischen Hautreizes. Ein mehr oder weniger großer Druck kann aber zu abweichenden Resultaten führen, und bis heute ist es nicht gelungen, eine zuverlässige Methode zu entwickeln, die sich in gleichbleibend exakter Weise überall reproduzieren ließe. Mehr im Sinne einer Orientierung hat man die Prüfung des Dermographismus mit in die Dutzende jener Tests einbezogen, die ausgearbeitet worden sind, um die vegetative Tonuslage des Menschen zu erfassen (s. *G. A. Hauser* in „Aktuelle Probleme der Dermatologie", herausgegeben von *R. Schuppli*, Verlag Karger, Basel, 1959, S. 123). Man muß sich allerdings darüber im klaren sein, daß die einfache Formel: verkürzte Latenzzeit, intensive Rötung = Übererregbarkeit des Vegetativums (vorherrschend Sympathikotonie); verlängerte Latenzzeit, schwache Rötung = Untererregbarkeit des Vegetativums (vorherrschend Vagotonie) den tatsächlichen Gegebenheiten wohl nicht ganz gerecht wird. Der Funktionszustand des autonomen Nervensystems ist ja charakterisiert durch einen ständigen Tonuswechsel. Das Ergebnis der Prüfung des Dermographismus wird ferner von lokalen und allgemeinen Zufallsfaktoren beeinflußt. Von einer zuverlässigen Verwertbarkeit kann daher keine Rede sein. Auch muß betont werden, daß aus einem Test allein keinesfalls auf die Reaktionslage des gesamten Körpers zurückgeschlossen werden darf (so herrscht z. B. bei einem GV in der Sexualsphäre Vagotonie, im übrigen Körper Sympathikotonie). Stets müssen daher möglichst zahlreiche Untersuchungsmethoden, zudem zu wiederholten Malen, angewendet werden, um im Verein mit der Anamnese eine möglichst zuverlässige Aussage über die Relation der einzelnen Systeme zueinander zu erhalten.

Prof. Dr. med. *H. Götz*, Chefarzt der Hautklinik der Städt. Krankenanstalten, Essen, Hufelandstr. 55

Frage 119: In Steiermark und Kärnten wird vielfach Kürbiskernöl zur Salatbereitung verwendet. Es interessiert mich, ob dieses Öl bei Hypercholesterinämien angezeigt ist? Mit anderen Worten, welchen Gehalt an ungesättigten Fettsäuren hat es? Gibt es exakte Analysen

Antwort: Über die **Zusammensetzung des Öls von Kürbiskernen** liegen in der Literatur exakte Angaben vor. Darnach enthalten die Kerne im Durchschnitt 35—38% Öl. Von den ge-

samten Fettsäuren entfallen dabei 7—12% auf Palmitinsäure und 6—7% auf Stearinsäure; an ungesättigten Fettsäuren liegen 24—41% Ölsäure und 46—57% Linolsäure vor. Der Gehalt an Linolsäure liegt bei diesem Öl also größenordnungsmäßig in gleicher Höhe wie der des Sonnenblumenöls.

In seiner physiologischen Bedeutung dürfte m. E. das Kürbiskernöl dem Sonnenblumenöl gleichgesetzt werden können, das ja — nach Literaturangaben — bei Hyperlipämie eine signifikante Erniedrigung des Blutlipoidspiegels bewirken soll.

Dr. rer. nat. *E. Mergenthaler,* Deutsche Forschungsanstalt f. Lebensmittelchemie, München 23, Leopoldstraße 175.

Frage 120: Über eine nicht alltägliche Vergiftung erbitte ich ein fachmännisches Urteil: Vorgestern kurz nach 14 Uhr erschien ein auffallend blasser, sehr erregter Herr mit der Bitte, sofort zu seiner Frau zu kommen, die einen Selbstmord unternommen habe. Sie hätte 20 Tabletten Dolviran, 20 Tabletten Dolantin, eine große Anzahl Spalttabletten und zusätzlich 200 ccm Nervophyll zu sich genommen. Als Beweis übergab er mir die drei leeren Röhrchen. Da ich glaubte, keine Zeit mit etwaigen Magenspülungen verlieren zu dürfen, überwies ich die fröstelnde und erregte 22j. Kranke mit Rettungswagen der Universitätsnervenklinik zur Behandlung. Dort übergab sie sich 12—15mal und wurde, da nach dieser Eruption nach gründlicher Untersuchung alle Erscheinungen verschwunden waren, nach Hause entlassen, wo noch bis zum Abend ständiges Erbrechen erfolgte. Anschließend ca. 20 Stunden Schlaf, aus dem sie erst am Abend erwachte, etwas Speise zu sich nahm und dann erneut bis gegen Mittag des heutigen Tages schlief. Ich vermute, daß die Kombination der beiden schweren Gifte mit den 200 ccm Nervophyll (eine etwas abnorme Therapie) es vermochte, daß die sonst absolut tödliche Menge der 2 Gifte sie gerettet hat, wozu auch das reichliche Erbrechen mitwirkte. Mir ist in meiner über 62j. Praxis kein nur annähernd gleichgearteter Fall vorgekommen.

Antwort: Von den erfahrungsgemäß stark dramatisierenden Angaben beteiligter Laien, auf die wir hier in diesem **Vergiftungsfall** angewiesen sind, erscheinen die der Patientin über ihr Erbrechen am glaubwürdigsten. Und da die Zeit seit der Einnahme der Medikamente nur kurz gewesen zu sein scheint, so kann die gründliche Magenentleerung den harmlosen Ausgang vollauf erklären, selbst wenn wirklich die maximal vermutbare Zahl von je 20 Tabletten eingenommen worden ist.

Hätte allerdings Resorption in größerem Umfang stattgefunden, so konnte als — qualitativ freilich recht mäßiger — Antagonist der verschiedenen zentral lähmenden Komponenten (von denen außer dem Dolantin keine in lebensgefährdender Dosis vertreten war) nur das Koffein in Frage kommen, für das man durch Addition immerhin auf die stattliche Menge von 2 g (ca. 20 Tassen Bohnenkaffee) gelangt.

Dr. med. *Robert v. Werz,* apl. Prof. für Pharmakologie, München 13, Heßstr. 79

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Chirurgie

von E. SEIFERT

Operationssaal: Der Rahmen einer **„Sicherheit"** im Operationsbetrieb spannt sich, wie wir Heutigen in zunehmendem Maß zu spüren bekommen, sehr weit. Als ärztlich wichtige Gesichtspunkte führt Vourc'h den peroperativen Kreislaufzusammenbruch, den respiratorischen Notfall, die postoperativen Aufgaben der Wachstation an. Die Umwälzungen im rein Technischen unseres Operierens, die großenteils durch die neuzeitlichen Narkoseformen bedingt sind, fordern verstärkte Aufsicht. Mit Recht kann Czaika begründen, daß die meisten Unfälle dieser Art vermeidbar sind, soferne bestehende und erprobte, zumeist einfache Schutzvorrichtungen und Schutzvorschriften beachtet werden.

Narkose und Schmerzbetäubung: Die seit langem bekannten, am Karotissinus ausgelösten vago-vagalen Reflexe (Bradykardie, Blutdruckabfall) bei Eingriffen in der **Halsgegend unter Allgemeinnarkose** wirken sich verhängnisvoll zum Herzstillstand nur dann aus, wenn gleichzeitig eine Hypoxämie, u. U. verbunden mit CO_2-Retention vorliegt. Deshalb steigert sich die Gefährdung, sobald die Narkose zu flach ist, also bei Narkoseeinleitung und -abflachung. Aus diesem Anlaß ist bei allen diesen Eingriffen eine ausreichende Atropinvorbereitung zu fordern (Tschieren). Als erste Hilfsmaßnahme hat sofortiges transthorakales Herzmassieren und reichliche O_2-Gabe einzusetzen.

Einen Hinweis auf gewisse Gefahren der **„Winterschlaf"-Narkose** liefern die von Betleri angestellten Tierversuche mit ihren histologischen Untersuchungsbefunden. Am auffallendsten sind die Leberveränderungen, die sich schon bei einer Kernwärmesenkung auf 33—30 Grad, deutlicher bei 26 Grad als Stauung bemerkbar machen; von 24 Grad an setzt die Verfettung ein. Da dies in erster Linie als Hypoxiefolge zu deuten ist, muß auch hier sorgfältigste Operationsvorbereitung verlangt werden, um keine Gegenregulationen (Zittern usw.) aufkommen zu lassen. Gleichsinnige Schäden sind übrigens auch an anderen Organverbänden wie Herzmuskel, Niere, Nebenniere zu beachten.

Konrad berichtet über eine periphere Hypoglossuslähmung als Folge einer **Intubationsnarkose.** Er erklärt sie durch den langdauernden Druck des Tubus auf die Gegend der rechten Gaumenmandel, so daß — da 15 Jahre zuvor tonsillektomiert worden war — zur Hauptsache der in der Nähe verlaufende N. hypoglossus in Mitleidenschaft gezogen werden konnte.

In Vergleichsversuchen zwischen dem **Engström**-Narkoserespirator und dem **Draeger**-Narkosespiromat stellt Lehmann fest, daß bei beiden die tatsächliche Beatmung geringer ausfällt, als von den Volumenmeßinstrumenten angezeigt wird. Immerhin hält der Spiromat das ursprünglich eingestellte Beatmungsvolumen zu 99,5% durch, während es beim Respirator auf 81,5% absinkt. Auch werden Leitungswiderstände (Stenosen) vom Spiromat besser überwunden. Dieser erfüllt somit alle Ansprüche an die Narkosebeatmung.

Die **Aufgabe** des Anästhesisten besteht bei der Behandlung der **Fettembolie** vor allem in der Bekämpfung und Verhütung der Unruhe und der Unbesinnlichkeit, der zentralen Atemstörungen und zentralen Hyperthermie. Dies sind vorwiegend arzneilich wirksame Gesichtspunkte. Hinzu kommt natürlich die Freihaltung der Atemwege (häufige Bronchialabsaugung, Netzmittel, u. U. Tracheotomie). Die *Fular*sche Blutdrucksenkung wurde von Hossli nicht angewandt. Immerhin rät er bei Zusammenbruch der zentralen vegetativen Funktionen zur Zurückhaltung in der Anwendung von Kreislaufmitteln. Bei Hirnödem sollte man an dessen Harnstoffbehandlung denken. Im übrigen kann, wie eine Einzelbeobachtung lehrte, eine tiefe Äthernarkose noch den entscheidenden Umschwung erbringen; experimentell erhärtet ist dies aber noch nicht.

Ein Ausgleich für die engen Grenzen in der ärztlichen Betätigung eines Anästhesisten würde ihm durch die Leitung einer Beatmungs- und **Wiederbelebungszentrale** geboten (Nolte). Für ein solches vielseitiges Aufgabengebiet sollte ein „Ring" zur Zusammenarbeit der in größeren Landbezirken gelegenen Krankenhäuser angestrebt werden; was übrigens im Saarland an äußeren, nichtärztlichen Hindernissen gescheitert zu sein scheint.

Postoperative Krankheit: Wenn Brenner eine Gruppe von 534 Operierten mit hohem „Gesamtrisiko" und gekennzeichnet durch das Symptom der **Azotämie** zusammenfaßt, so lassen sich typische Schockformen, unterschiedliche Lebensaltersstufen, postoperative Nierenstörungen u. ä. als Hauptpunkte gliedern. Dabei bilden das Alter über 50 Jahre, bestehende Nephrose und Elektrolyt-Bilanzfehler die Hauptgefahren.

Mit steigender Einsicht in die stoffwechselbedingten Hürden und ihre Zusammenhänge wächst auch die Verantwortung des beratenden Internisten, zur richtigen Zeit die notwendigen Richtlinien für den Einzelfall des **operationsbedürftigen Zuckerkranken** festzulegen. Uns Chirurgen wird (von Schäfer) erneut gezeigt: mit einfachen Formeln und Insulin, so und so viele Einheiten, ist heute dem Kranken nicht mehr gedient. Schon der Begriff des „beschleunigten" Diabetes, bei dem die postoperative Nahrungsenthaltung eine schwerwiegende therapeutische Forderung bedeutet, verlangt eine wohlgezielte Überbrückung mit Lävulose- und Elektrolytlösungen.

Karl mußte eine ungewöhnliche Folge **intranasaler Sauerstoffbeatmung** nach Schenkelhalsnagelung beobachten: 4 Stunden später ein auf Kopf und Hals ausgedehntes Emphysem. Die Schlußfolgerung aus den nachträglichen Feststellungen und Erwägungen: Der zweimal eingeführte Nasenschlauch mußte beim erstenmal eine kleine, unbemerkt gebliebene Nasenschleimhautverletzung gesetzt haben, in deren Wunde dann bei der zweiten Einführung der Sauerstoffstrom ins Gewebe gelangen konnte.

Gerade in der zeitlichen Verbindung von **Strophanthin-** und **Cytochrom**-Gaben muß nach Hutschenreuthers Auffassung die leistungssteigernde arzneiliche Wirkung beider Stoffe zu suchen sein. Er meint weiterhin, daß diese Tatsache sich gerade bei „Herzgesunden" vor, während und nach größeren Eingriffen vorteilhaft ausnutzen läßt.

Mit Recht und auch nicht als erster warnt Steinbereithner vor unnötiger i. v. Verwendung der **Cortisone,** also z. B. auch aus sog. prophylaktischer Anzeige. Nur bei akuten lebensbedrohlichen Zuständen, also zu bewußt kurzfristiger Behandlung, dürfen diese Stoffe i. v. eingesetzt werden; und auch nur dann, wenn nicht mit Nebennierenrindeninsuffizienz oder Steroidvorbehandlung zu rechnen ist. Das bedeutet im allgemeinen eine Beschränkung auf 2 Tage Dauer, falls man gefährliche Nebenerscheinungen und Folgezustände vermeiden will.

Daß auch **psychohygienische** Forderungen an die prä- wie postoperative Betreuung zu stellen sind, betont Petci mit Recht. Die Behandlung **postoperativer Psychosen** wird besonders in den höheren Altersstufen bedeutungsvoll. Unfälle dieser Kranken zu verhüten, ist grundlegend wichtig. Deshalb, wenn möglich, frühzeitige Diagnose, damit die pflegerische Behandlung sich entsprechend einstellen kann, Ataraktika u. ä., Dämpfung sind die arzneilichen Hilfen. Scott sucht die Ursachen der seelischen Abweichung zu zergliedern; ihr liegen toxische oder anämische Zustände, oft auch Wasserstoffwechselfehler zugrunde. Erzwungene Inaktivität und der gesamte Umgebungswechsel geben oft den entscheidenden Anstoß ab. Scott sah solche Psychosen 11mal unter 200 großen und kleinen Operationen bei Männern der Altersstufe zwischen 50 und 78 Jahren; das Durchschnittsalter war 60 Jahre.

Blutverlust und Blutersatz: Die gefürchteten Blutungen bei Operationen an **Blutern** setzen, wie auch Buchner an Hand von 2 Beobachtungen (Kniekontraktur) bestätigt, nicht während des Eingriffs selbst ein, sondern erst einige Stunden darnach. Die sog. Hämostyptika erweisen sich regelmäßig als unwirksam. Aber selbst größere Eingriffe verbieten sich ungeachtet des schweren Gerinnungsfehlers nicht, falls rechtzeitig antihämophiles Globulin zur Überbrückung des Faktor VIII-Mangels gegeben wird. Infolgedessen kann es ratsam sein, sich zu rechter Zeit für eine Gliedabsetzung zu entscheiden. Für andersartige Blutungsfehler scheint die von Wilms eingehend geprüfte Reptilase empfehlenswert zu sein, denn ihre Wirkung setzt nachweislich an verschiedenen Gerinnungsstufen an.

Um die Gefahr plötzlicher **Massenblutungen**, seien sie unfallbedingt oder intra- bzw. postoperativ, zu bannen, rät Boba außer dem selbstverständlichen Blutersatz auch die Sympathikusblockade heranzuziehen, da die allgemeine periphere Gefäßerweiterung sich günstig in einer künstlichen Blutdruckerniedrigung auswirkt. In 13 von 15 solcher Massenblutungen konnte er das Leben retten, konnte allerdings den nachträglichen Tod (Parenchymschäden?) von 5 dieser 13 Schwerstkranken doch nicht abwenden.

Das alte Verfahren, den **Operationsblutverlust** ziffernmäßig zu ermitteln, benütze Filho an 282 Operationen: Wiegen der frischen Mullstücke sowie Messung des abgesaugten Bluts. Wie andern auch, so genügte ihm dieses einfache Vorgehen mit offenbar hinreichender Verläßlichkeit, um die notwendige Ersatzblut- bzw. Ersatzplasmamenge abzuschätzen. Einige Durchschnittszahlen aus seiner Zusammenstellung: Wurmfortsatz 38 ccm, Galle 173 ccm, Mammaamputation 210 ccm, Magengeschwürsresektion 403 ccm, Magenkarzinomresektion 502 ccm, Gastrektomie 1033 ccm, Lungenresektion 1017 ccm.

Genauer und für die Dauer der ganzen Operation fortlaufend den Blutverlust zu bestimmen, erlauben Geräte wie das von *Le Veen* bzw. *van den Berg*, die sich der einfach abzulesenden Messung der elektrischen Leitfähigkeit bedienen (Just). Allerdings eignen sich solche Apparate nur für den klinischen Betrieb, liefern aber dem Anästhesisten auch ständig die Unterlage für die planmäßige Schockbekämpfung und -prophylaxe.

In 4jähriger Versuchsreihe prüfte Walter das Verhalten der zur **Blutübertragung** von der Pharmacopoeia of the USA zugelassenen **Plastikbehälter.** Weder haben sich physikalisch-chemisch diese Flaschen verändert noch geben sie Stoffe, Spurenelemente usw. (innerhalb der 21—23 Aufbewahrungstage) jemals an den Inhalt (Blut. Plasma) ab. Auch die Entkeimung im Autoklaven hat der Plastikmasse in keiner Weise etwas anhaben können.

Zum raschen Ausgleich kleiner und mittlerer Blutverluste sind die unter dem Begriff des **Plasma-Expanders** fallenden Blutersatzmittel nützlich. In der Notfallchirurgie sind sie, bis Blut herangebracht ist, von unschätzbarem Wert (Heim). Immerhin dürfen auch sie, über die Menge von 1000 ccm hinaus, als nicht ganz harmlos im Hinblick auf den „hämostatischen Effekt" angesehen werden; also z. B. bei schweren Ausblutungen.

Geschwülste: Von **Hämangiomen** des knöchernen **Schädeldachs,** die leicht mit entzündlichen Herden oder mit Metastasen verwechselt werden könnten, teilt Kolar 3 Beobachtungen mit. Die Geschwülste sitzen meist frontal oder parietal, bevorzugen die Nähte und können, langsam wachsend, Kopfschmerzen machen. Zur Diagnose ist das Röntgenbild unerläßlich, ist aber auch durchaus bezeichnend: Aufhellung des Knochens in rundlicher Gestalt und mit scharfer Abgrenzung, ohne Reaktion der knöchernen Nachbarschaft. Eigenartig ist, daß sich diese Aufhellung

keineswegs als gleichförmig darbietet, sondern hier und dort die deutlichen Schatten von Knochenbälkchen enthält. Zur Behandlung empfiehl Kolar Röntgenbestrahlung oder Operation.

Den im Lauf der letzten Jahre besonders in der Neuen Welt oft versuchten Nachweis von **Malignomzellen im strömenden Blut** hält Baldus in den bisher angewandten Verfahrensweisen nicht nur für schwierig, sondern auch für fragwürdig in seinem klinischen Wert.

Die Behandlungsergebnisse maligner **Melanome** statistisch zu erfassen und zu vergleichen, ist bislang nicht gelungen. Da es sich auch um vielfache und uneinheitliche Beziehung zu Alter und Geschlecht, Tumorsitz und Tumorstadium handelt, die schwer faßbar sind, so krankt noch heute jede Statistik dieser Art am alten Widerstreit: Operation oder Bestrahlung. Prieschers Vorschlag geht deshalb dahin, „Melanomblätter" auszugeben und auf dieser Grundlage im Lauf der Jahre doch zu einer brauchbaren Sammelstatistik zu kommen, mit der vielleicht die Behandlungsfrage geklärt werden kann. Der einzelne verfügt bekanntlich nicht über größere Zahlenreihen. Immerhin berichtet aus einer unserer bedeutendsten Kliniken Soder über beachtliche Ergebnisse der Operationsbehandlung, wenn diese richtig und einheitlich erfolgt ist. Bei Lymphknotenaussaat ist die Blockexstirpation unerläßlich. Jedenfalls konnte unter dieser Regel ein 5j. Heilungssatz der Melanome von 40% erzielt werden. Die alleinige Röntgenbehandlung wird abgelehnt, da die Melanomzellen weitgehend als strahlenunempfindlich gelten müssen.

Auch am Beispiel des sog. **Röntgenkrebses** (s. a. *Krahl*, d. Wschr. [1960], H. 40) ist eine echte chirurgische Prophylaxe erfolgversprechend, wie Geißendörfer an 13 Kranken mit Röntgengeschwüren und 2 mit Geschwüren nach Sarkombestrahlung zeigen kann. Nach gehöriger Ausschneidung des Krankheitsherdes wurde bei diesen 15 Operierten kein Rückfall beobachtet.

Die im Fachschrifttum bekanntgegebenen **angeborenen Sarkome** stellt Hansen zusammen. Von 72 zweifelsfreien Beobachtungen sind 19 einwandfrei geheilt worden; Sitz an den Gliedmaßen gibt die bessere Prognose. Auch der seinerzeit 13 Tage alte Knabe, über den jetzt berichtet wird, blieb nach seiner Unterschenkelabsetzung im Knie 22 Jahre geheilt. Die Tumoren bieten ein wechselvolles Bild, das sich allerdings bei vorhandener Aussaat diagnostisch nicht mehr verkennen läßt. Die Röntgennachbestrahlung scheint nach den bisherigen Erfahrungen das Operationsergebnis nicht zu bessern. Alleinige Bestrahlung erscheint nur unter besonders seltenen Umständen aussichtsvoll.

In zwei freilich nicht als schwer zu bezeichnenden Fällen fand Degrell die chirurgische Behandlung der **Bein-Elephantiasis** nach *Servelle* als befriedigend. Sie besteht in der Ausschneidung des harten subkutanen Bindegewebes samt angrenzender hypertrophischer Aponeurose. Die vorangehend abpräparierte Haut wird auf die entblößte Muskulatur zurückgelegt. Als wirkungsvoll wird die einleitende lumbale Sympathektomie empfohlen, da sie für die Wundheilung bessere Durchblutungsverhältnisse schafft und vor allem die Hautnekrosegefahr mildert.

Kleine Chirurgie: Auch Wolf mußte sich mit den verhängnisvollen Folgen einer versehentlichen **intraarteriellen Barbiturat-Einspritzung** am Arm auseinandersetzen. Schon nach 3—4 ccm setzte die schwere und schmerzhafte Durchblutungsstörung ein. Obgleich ein Stellatumblock vorübergehende Besserung erzielte, so mußte doch ein Brand zweier Finger und ein erheblicher Dauerschaden in Kauf genommen werden.

Die alleinige Röntgenbestrahlung des ausgebildeten **Hautnarbenkeloids** vermag nichts Entscheidendes am krankhaften Gewebezustand zu ändern. Sie ist im übrigen bei Kindern keineswegs harmlos, wenn Epiphysenfugen ins Strahlenfeld reichen. Knochenwachstumsstörungen sind dann nicht selten; man lasse sich, meine ich, die Anerkenntnis dieser Möglichkeit von den Eltern vorher bescheinigen. Selbstverständlich gilt das auch für die postoperative Bestrahlung. Wenn nach Exzision des Keloids frühzeitig, d. h. während der Tage der Wundheilung, eine Einzeldosis von nicht weniger als 1000 r verabfolgt wird, so kann mit der Verhütung der neuerlichen Keloidbildung gerechnet werden. Dieser Feststellung van der Brenks stimme ich auf Grund eigener Erfahrung bei.

Gutartige **Dickdarmpolypen** erklärt Aminew auch ohne Operation und **unblutig** als **heilbar.** Er macht sich die pharmakologische Wirkung des frisch im Oktober und November gesammelten Warzenkrauts (Schöllkraut) zunutze. Die „Kur" von rund 2 Wochen Dauer besteht in Einläufen von frischem Krautaufguß 2—5—10mal. Darnach stoßen sich die Polypen ab, nur die gutartigen. Übrigens: Herba Chelidonii gilt in der Volksmedizin seit langem als Warzenmittel.

Obere Luft- und Speisewege: Geschwulstknoten im sog. tiefen Lappen der **Parotis**, also medial am Unterkieferast gelegen, werden nach Wise am besten von außen her angegangen; und zwar mit einem Zugang, der durch Resektion aus dem Hauptteil der Drüse gewonnen ist. Die größeren Fazialisäste sind erkennbar und lassen sich schonend beiseite ziehen. Dann kann der tiefe Lappen erfaßt und aus ihm der Knoten herausgeholt werden. Wises 8 Fälle, sämtlich gutartig, erlitten keinen Schaden am N. facialis.

Clifford berichtet über eine größere Reihe operierter **Karzinome** und Sarkome der **Nase** und ihrer **Nebenhöhlen,** besonders der Oberkieferhöhle. Sein Krankengut entstammt Ostafrika, wo diese Geschwülste, oft in erstaunlich fortgeschrittener Wachstumsstufe, ungleich häufiger als in USA anzutreffen sind. In Afrika kann die Operationsanzeige (bei manchmal noch gut erhaltenem Allgemeinzustand) großzügiger gehandhabt werden, d. h. noch bei Krankheitsstufen, die man in zivilisierten Gegenden gar nicht zu sehen bekommt. Trotzdem sind, wie der Bericht in Wort und Bild zeigt, die Aussichten überaus „radikaler" Operationen nicht schlecht: vorausgesetzt, daß das Geschwulstgewebe wohl differenziert ist. Nicht nur der Tumor, sondern auch die voraussichtlich durch ihn gefährdete Nachbarschaft muß als Block, in einem Stück entfernt werden. Dadurch kommt es zu erstaunlichen Ausdehnungen der Oberkieferresektionen (samt Orbita usw.). Der prothetische Ersatz einschließlich der Haut, des Knochengerüstes, der Orbita befriedigt, mit Brille befestigt, durchaus.

Brustdrüse: Mit dem Begriff der juvenilen und andererseits der Graviditäts**hypertrophie** ist die Differentialdiagnose noch keineswegs erschöpft. Besonders muß in diesem Zusammenhang auch an Blutkrankheiten, vor allem an die leukämische Infiltration gedacht werden. Güss bringt hierfür sowie für zwei Beobachtungen sarkomatöser Umwandlung (bzw. Aussaat) der Brüste einschlägige Beispiele. In einem Zweifelsfall sollte m. E. auch das sog. Cystosarcoma phyllodes, zumal bei einseitiger Größenzunahme, im Auge behalten und bei Älteren auch das Carcinoma elephantoides in Erwägung gezogen werden.

Unter 67 Fällen von **Absonderung** nichtlaktierender **Brustwarzen** war der Ausfluß 27mal blutig (Copeland); dann war in zwei Dritteln ein Karzinom zu finden. Insgesamt aber war der tastbare Knoten bei 42 Kranken gutartig. Vom 50. Lebensjahr an muß nichtsdestoweniger in erster Linie mit einem Krebs gerechnet werden.

Ein Erfahrungsgut von 1200 **Brustdrüsenkarzinomen** liegt den Feststellungen Ruefs zugrunde. Die Gesamtsterblichkeit nach 780 Regelamputationen *(Rotter-Halsted)* und 62 mit alleiniger Ablatio mammae betrug 1,6%. Als 5j. Heilungsergebnis errechnet sich für *Steinthal* I ein Satz von 87%, für *Steinthal* II ein Satz von 37%, für *Steinthal* III ein solcher von 2%. Nach einfacher Absetzung der Drüse blieben 24% am Leben, so daß sich insgesamt eine 5-Jahres-Heilung von 47% ergibt. Der Radikaloperation hatte man die Nachbestrahlung sowie die Behandlung mit androgenem Hormon folgen lassen. Vorbestrahlung wurde nicht geübt, worin man beistimmen kann.

Magen: Die elektronische **Magensaftbestimmung** (Verschlukken eines kleinen Radiosenders von der halben Größe eines Groschenstücks) findet Vollmar gerade bei Magen-Ca genau und lückenlos, angenehm für den Kranken. Bei 13 Fällen ergab sich das Bemerkenswerte, daß das Ca am aboralen Magenanteil jedesmal Mängel oder Fehlen der Säure, das Kardia-Ca dagegen keinen Verlust der Magensäure verursachte. Dieser Umstand mag

auch dem Verständnis der Reflux-Ösophagitis nach Exstirpation des hochsitzenden Magen-Ca dienen.

Nach Retzers Hundeversuchen regt die **Gastroenterostomie** an sich die Magensaftabsonderung an und begünstigt hierdurch die Entstehung eines marginal ulcer, des Ulcus pepticum jejuni. Dies um so eher, wenn der Mageninhalt leicht einer Stauung unterliegt. Dies muß — beim Menschen — also verhindert werden, wozu ein möglichst breites Stoma das sicherste Mittel ist.

Edwards Feststellung, daß bei Ulcus duodeni die **Vagotomie** (mit oder ohne Gastroenterostomie) nicht als Regeloperation gelten könne, sondern höchstens bei heruntergekommenen Kranken, denen die Resektion nicht mehr zuzumuten sei, bestätigt Bekanntes. Hatten doch von 114 Ulkuskranken, die 14 Jahre nach der vagotomischen Operation nachuntersucht wurden, 13% ein Rückfallgeschwür.

Die auf eine **Säureverätzung** des Magens folgende Magenstenose entwickelt sich vorwiegend im antralen Magenanteil, selten im kardialen. Kus überblickt die Krankengeschichten von 10 Kranken. Je nach dem organischen Befund wurde die Antrum- bzw. die Kardia-Resektion vorgenommen; gelegentlich kommt auch der Speiseröhrenersatz, z. B. antethorakal, in Betracht. Zu einer Magenfistel kann nur mit Zurückhaltung geraten werden. Auch wird die Tatsache bestätigt, daß die Stenose durch fortschreitende Vernarbung sich verschlimmern, daß aus einer teilweisen Stenose eine vollständige werden kann. Dies muß bei der Wahl und Ausdehnung der Wiederherstellungsoperation im Auge behalten werden.

Eine Besonderheit ist, daß Finney bei einem 18 Monate alten Kleinkind **gastrektomieren** mußte, da drei Tage nach der Einnahme von Zinnfarbe (enthaltend Zinnchlorid, Blei und Zinnpulver) die Magenwand brandig wurde und ein Durchbruch zu raschem, durchgreifendem Handeln zwang. 3 Jahre später war das Kind gut entwickelt.

Aus den mannigfachen Einzelheiten der Holderschen Zusammenstellung über den **Magenkrebs** seien die 5-Jahres-Ergebnisse kurz hervorgehoben: Die Heilungsziffern nach der Regelresektion beliefen sich auf 25% (wie üblich), bei subtotaler Resektion auf 27%, bei Kardiaresektion auf 14% und bei Gastrektomie auf 28%. Für heute läßt sich sagen, daß eine technische Erweiterung der Radikalität kaum denkbar ist, daß vielmehr eine Besserung der Behandlungsergebnisse auf anderem, zumal diagnostischem Weg gesucht werden muß.

Dünndarm: Arnolds Erwägungen zur **Seit-zu-Seit-Anastomose** nach Darmresektion betonen in erster Linie, daß — wie bekannt — die blinden Darmenden möglichst kurz zu halten sind. Nicht für jeden Einzelfall aber ist zu entscheiden, ob die iso- oder die anisoperistaltische Anlagerung für die bessere anzusehen ist; wie ja auch die Lehrbücher sich unterschiedlich in dieser Beziehung aussprechen. Entscheidend scheint also gerade diese Frage nicht zu sein. Im allgemeinen dürfte überhaupt die Seit-zu-Seit-Verbindung das gefahrlosere und störungsfreiere Verfahren sein.

Lamm gibt eine eigenartige Beobachtung wieder: Als eine zur Gallenableitung eingelegte **Magen-Darm-Sonde** 3 Wochen nach der Gallenfisteloperation entfernt werden sollte (da nicht mehr benötigt), ließ sie sich nicht entfernen. Aus den schwierig zu deutenden Röntgenbildern war zu schließen, daß sich die Sonde nahe ihrer Spitze **verknotet** haben mußte und deshalb nicht mehr herauszuziehen war. In diesem Notfall kappte man die Sonde im Mund und fand zur Genugtuung den Spitzenanteil samt Verknotung 3 Tage später im Stuhlgang.

An Hand von 8 Beobachtungen stellt Hartmann auch seinerseits die vieldeutige Symptomatik des **Dünndarmkarzinoms** fest; beschleunigte BKS, okkultes Blut, Gewichtsverlust und Anämie deuten auf ernsthafte Baucherkrankung hin. Die Röntgenuntersuchung, diagnostisch das entscheidende Hilfsmittel, muß mit gezielter Fragestellung beim Untersucher beantragt werden. Die bisher schlechte Prognose wird sich wohl nur durch Früherkennung des Leidens bessern lassen.

Die von Ogden als **Pannikulitis** bezeichnete chronische Entzündung der Mesenterialplatte wurde von ihm 7mal gesehen. Klinisches Hauptmerkmal sind die Schmerzen; das Röntgenbild kann, aber muß nicht sehr bezeichnend sein. Die Probelaparotomie wird die Diagnose erhärten. Zur Behandlung sind Cortisone und u. U. Röntgenbestrahlung ratsam.

Ileus: Hinrichs errechnet im näheren und ferneren Verlauf **nach** einer **Appendektomie** das Auftreten eines **Ileus** in 0,6%. An den 70 Fällen nach 11 707 Appendektomien war vorzugsweise der Strang- und Adhäsionsileus beteiligt. Dessen Operationsergebnisse sind noch verbesserungsbedürftig, wofür eine gute Vor- und Nachbehandlung sowie für den Ileus die Sicherung einer Frühdiagnostik einzusetzen wäre.

Childs kommt auf Grund weiterer Erfahrungen (im ganzen 15) mit der operativen Beherrschung **chronischer Ileuszustände** wiederum auf seinen vor 10 Jahren bekanntgegebenen Vorschlag zurück. Er hat zum Gegenstand die reihenweise Parallelschaltung der mehr oder weniger mit einander verklebten Dünndarmschlingen, so daß ihre knicklose Lagerung für die weitere Dauer gewährleistet ist. Lange fortlaufende Serosanähte der nebeneinandergelegten Dünndarmschlingen sollten dies sichern. So einleuchtend der Gedanke scheint, so eingreifend dürfte sich doch die Operation gestalten. Aber bekanntlich rechtfertigen die elenden Krankheitszustände der an ihrer dauernden Ileusbereitschaft Leidenden auch ein größeres einmaliges Operationswagnis.

Dickdarm: Unter 250 **Dickdarmdivertikulosen** sah Howard 50mal **Blutungen.** Zwar blieb sie bei 30 in geringen Grenzen, aber bei 20 wurde doch eine Blutübertragung notwendig. 43 der 50 Kranken wurden unblutig und abwartend behandelt, und man war allseits zufrieden. Von den 7 Operierten starb einer, die übrigen 6 blieben wohlauf. Der Schluß, sich bei Divertikelblutungen nicht zu voreiligem Eingreifen verleiten zu lassen und besser die unblutige Behandlung anzustreben, liegt nahe. Vor allem wird bei akut Blutenden die Operationssterblichkeit als schwer tragbar hoch, d. h. auf 40—50% allgemein angegeben.

Die **Endometriose** des **Kolons** sah Hauke 131mal unter 356 Endometriosefällen insgesamt; 8 von ihnen kamen mit den scheinbaren Zeichen eines Ca zur Beobachtung. Zum Vergleich wird angeführt, daß in derselben Erfahrungsreihe die Endometriose 29mal am Ileum, 19mal am Wurmfortsatz saß. Wenn möglich solle man unblutig behandeln und sich nur bei erheblichen Wegsamkeitsstörungen zur Resektion entschließen. Andersartige Häufigkeitsziffern errechnet demgegenüber Jimenez, d. h. 19 Kolonendometriosen unter 903 Endometriosen überhaupt. Das hervorstechende Symptom — übrigens auch im menopausalen Alter — sind die Schmerzen, manchmal der nachweisliche Tumor. Die Blutung steht demgegenüber zahlenmäßig durchaus im Hintergrund.

Schrifttum: Aminew, A.: Zbl. Chir. (1960), S. 1478. — Arnold, H.: Chirurg, 31 (1960), S. 366. — Baldus, F.: Klin. Wschr. (1960), S. 845. — Betleri, J. u. a.: Chirurg, 31 (1960), S. 268. — Boba, A.: Ann. Surg., 152 (1960), S. 51. — v. d. Brenk, H. u. a.: Brit. J. Surg., 47 (1960), S. 595. — Brenner, G. u. a.: Arch. klin. Chir-, 294 (1960), S. 3311. — Buchner, H.: Arch. klin. Chir., 293 (1960), S. 588. — Childs, W. u. a.: Ann. Surg., 152 (1960), S. 258. — Clifford, P.: Brit. J. Surg., 48 (1960), S. 15. — Copeland, M. u. a.: Ann. Surg., 152 (1960), S. 638. — Czaika: F.: Zbl. Chir. (1960), S. 1488. — Degrell, J.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 201 (1960), S. 24. — Edwards, L. u. a.: Ann. Surg., 152 (1960), S. 827. — Filho, A. u. a.: Rev. bras. cirurg., 39 (1960), S. 463. — Finney, D. u. a.: Ann. Surg., 152 (1960), S. 89. — Geißendörfer, R.: Arch. klin. Chir., 294 (1960), S. 450. — Güss, H.: Med. Welt (1960), S. 1622. — Hansen, H.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 201 (1960), S. 1. — Hartmann, H.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 200 (1960), S. 24. — Hauke, A.: Ann. Surg., 152 (1960), S. 896. — Heim, W.: Anästhesist, 9 (1960), S. 210. — Hinrichs, K.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 201 (1960), S. 44. — Holder, E. u. a.: Arch. klin. Chir., 294 (1960), S. 565. — Hossli, G. u. a.: Anästhesist, 9 (1960), S. 285. — Howard, M.: Amer. J. Surg., 100 (1960), S. 217. — Hutschenreuther, K. u. a.: Zbl. Chir. (1960), S. 1430. — Jimenez, M. u. a.: Ann. Surg., 152 (1960), S. 903. — Just, A.: Chirurg, 31 (1960), S. 387. — Karl, U.: Anästhesist, 9 (1960), S. 304. — Kolar, J. u. a.: Zbl. Chir. (1960), S. 1463. — Konrad, R. u. a.: Anästhesist, 9 (1960), S. 206. — Kus: H.: Chirurg, 31 (1960), S. 360. — Lamm, H.: Chirurg, 31 (1960), S. 365. — Lehmann, Ch.: Zbl. Chir. (1960), S. 1415. — Lüscher, E.: Anästhesist, 9 (1960), S. 211. — Nolte, H.: Anästhesist, 9 (1960), S. 204. — Ogden, W. u. a.: Ann. Surg., 152 (1960), S. 659. — Petci, H.: Zbl. Chir. (1960), S. 987. — Priesching, A. u. a.: Chirurg, 31 (1960), S. 257. — Retzer, O. u. a.: Surg., Gynec., Obstet., 111 (1960), S. 285. — Ruef, J. u. a.: Arch. klin. Chir., 294 (1960), S. 483. — Schäfer, H.: Med. Welt (1960), S. 1632. — Scott, J.: Amer. J. Surg., 100 (1960), S. 38. — Soder, E.: Arch. klin. Chir., 294 (1960), S. 582. — Steinbereithner, K.: Anästhesist, 9 (1960), S. 323. — Tschieren, B.: Anästhesist, 9 (1960), S. 291. — Walter, C. u. a.: Surg., Gynec., Obstet., 111 (1960), S. 170. — Wilms, H: Zbl. Chir. (1960), S. 1575. — Wise, R. u. a.: Amer. J. Surg., 100 (1960), S. 323. — Wolf, O. u. a.: Zbl. Chir. (1960), S. 1332. — Vollmar, J. u. a.: Arch. klin. Chir., 294 (1960), S. 287. — Vourc'h, G.: Anästhesist, 9 (1960), S. 190.

Anschr d. Verff.: Prof. Dr. med. E. Seifert, Würzburg, Keesburger Straße 45.

Buchbesprechungen

W. v. Möllendorff u. W. Bargmann: **Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen.** 4. Band: **Nervensystem,** 4. Teil: **Das Neuron — Die Nervenzelle — Die Nervenfaser.** Ergänzung zu Bd. IV/1. Bearb. von H. Hild, K. A. Reiser und H. J. Lehmann. 763 S., 374 z. T. farb. Abb., Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1959, Preis Gzln. DM 318,—, Halbl. DM 338,—.

Unter den klassischen, großen Handbuchreihen des Springer-Verlages nimmt das Handbuch der mikroskopischen Anatomie, von W. v. Möllendorff begründet und W. Bargmann fortgeführt, von eh und je eine Sonderstellung ein: es vermittelt über die detaillierte Beschreibung der mit vielen subtilen Methoden dargestellten feinen und feinsten Strukturen der Zellen und Gewebe hinaus Erkenntnisse und Einblicke in ihre basalen und spezifischen Funktionen. Dieses Opus ist auch der gegebene Platz, das weite, bis hinunter in den molekularen Bereich aufgelöste Feld der elektronenoptischen Darstellung für die übrige medizinische Forschung zu erschließen und die hier wie bei jeder modernen und anspruchsvollen Methodik üppig wuchernde Spreu vom Weizen zu sondern. Man kann es auch den Autoren des vorliegenden Bandes über die Nervenzelle, das Neuron und die Nervenfasern nicht genug danken, daß sie sich dieser keineswegs reich mit äußeren Anreizen ausgestatteten Aufgabe unter der Regie von W. Bargmann in echter wissenschaftlicher Gründlichkeit und Selbstlosigkeit unterzogen haben. Tragende und in die Zukunft weisende Eckpfeiler dieses Bandes sind die Kapitel von Hild (Texas) über das Neuron und von Lehmann, Kiel, über die Nervenfaser. Dazwischen erscheint mit unvermeidlichen Überschneidungen der etwas breit angelegte Abschnitt Reisers über die Nervenzelle: eine rückblickend umfassende Darstellung der Argumente, die der Morphologe gegen die klassische Neuronen-Theorie anführen kann, der Forschungsergebnisse, welche die Grenzen der auch heute noch gültigen genialen Konzeption *Cajals* bestimmen und sie an gewissen Punkten auch einengen, und schließlich derjenigen Befunde, welche die sogen. Kontinuitätslehre in ihren verschiedenen Interpretationen begründen sollen. Das Kapitel Reisers enthält darüber hinaus die Morphologie der Nervenzelle mit allen Details unter besonderer Berücksichtigung der Ergebnisse der Versilberungsmethoden.

Hild gibt in dem ersten Kapitel dieses Handbuchbeitrages in aller Knappheit der Darstellung einen umfassenden und zugleich detaillierten Bericht über den Aufbau des Zytoplasmas, des Zellkernes, der *Nissl*-Substanz, der Neurofibrillen, der Mitochondrien, des *Golgi*-Apparates, der Zentrosomen und der verschiedenen Pigmente innerhalb von Ganglienzellen. Sein Thema: „Das Neuron", bringt es mit sich, daß er in einem besonderen Abschnitt die Synapsenstruktur unter Zuhilfenahme der modernen elektronenoptischen Untersuchungsergebnisse darstellt. Allgemeines Interesse beansprucht die Tatsache des weitgehend einheitlichen Aufbaues der Synapsenstruktur mit dem gleichmäßigen Abstand zwischen den Grenzmembranen der beiden synaptierenden Neuronen (200 Å). Es ergibt sich, daß die elektronenoptischen Befunde von den Synapsen die Neuronentheorie *Cajals* entscheidend bestätigt haben. Daß es darüber hinaus auch einmal die Ausnahme axonal-axonaler Verbindungen geben kann, ändert nichts an dem prinzipiell neuronal-synaptischen Aufbau und Funktionsprinzip des Nervensystems. Aber auch die Grenzen der durch die elektronenoptische Aufklärung möglichen Aussagen werden von Hild nicht überschritten: so ist über den Inhalt der intersynaptischen Spalträume und der sog. Synapsenbläschen nichts Sicheres bekannt.

Für die Neuropathologie von großer Bedeutung ist die Darstellung Hilds über die unspezifische, funktionsbedingte chromatolytische Reaktion der Ganglienzellen, die in der klassischen Neuropathologie seit der Einführung der *Nissl*-Färbung eine große Rolle gespielt hat.

Die Erkenntnisse, welche uns dank der neuen morphologischen Methoden über den Feinbau der Nervenfasern, also Achsenzylinder, Axoplasma, axonale Membran, Markscheide mit Endoneuralscheide, zugewachsen sind, sind nicht weniger atemraubend. Auch Lehmann befleißigt sich einer sehr knappen, aber dennoch umfassenden und sorgfältig ausgewählten Darstellung. Die engen Beziehungen zwischen Neuroanatomie und Neuropathologie kommen auch in dem Artikel Lehmanns zu ihrem Recht: die Strukturverhältnisse bei der Degeneration und Regeneration der Nervenfasern sind mit der gleichen Gründlichkeit bearbeitet wie die Darstellung des strukturellen und chemischen Aufbaues der gesunden Nervenfasern und ihrer zellulären Hilfselemente, der *Schwann*schen Zellen.

Wer das Vergnügen hat, diesen auch äußerlich vorzüglich ausgestatteten Handbuchband gründlich zu studieren, der steht am Schluß mit hoher Bewunderung vor dem fundamentalen Phänomen der anatomischen Wissenschaft: sie ist lebendige Wissenschaft geworden und ist dabei, diese ihre Aufgabe voll zu bewältigen, nämlich die Beziehungen zwischen Struktur, chemischer Zusammensetzung und Funktion der Zellen und Gewebe aufzuklären. Dazu hat ihr die Neuroanatomie mit *Nissl, Cajal* und *Bielschowski* und vielen anderen Großen entscheidend geholfen. Der vorliegende Band legt dafür wiederum ein eindrucksvolles Zeugnis ab.

Prof. Dr. med. *F. Erbslöh,* München

G. Bodechtel: **Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder.** Unter Mitarbeit von A. Bernsmeier, F. Erbslöh, G. Heine, F. Katzmeier, J. F. Koll, H. Ley, H. Sack, A. Schrader, A. Struppler, H. Weise, H. Wild. 975 S., 532 Abb. in 638 Einzeldarst., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1958, Preis Gzln. DM 120,—.

Auf S. 267 las der Ref. den Satz: „Die Diagnose ... ist im allgemeinen nicht schwer, wenn man daran denkt." Weil man aber ebenso häufig nicht daran denkt, braucht man Bücher, die die differentialdiagnostischen Möglichkeiten in sinnvoller Ordnung darbieten. Der Verf. und seine Mitarbeiter (alle aus der gleichen Klinik) sind dabei nicht von den Syndromen oder Symptomen, sondern von den Krankheitsbildern ausgegangen. Entsprechend der Ausrichtung der Klinik sind vor allem die Beziehungen zur inneren Medizin breit dargestellt. An einigen Stellen wurde übrigens von dem Prinzip der Aufgliederung nach Krankheiten abgegangen, nämlich in Kapitel 3 (Symptomatologie, Pathologie und Differentialdiagnose der Erkrankungen einzelner Nerven) sowie in dem Schlußkapitel über Kopfschmerzen und Bewußtlosigkeit; zweckmäßig wäre dem Ref. ein solches Durchbrechen der Regel übrigens auch bei dem Symptom Tremor erschienen, dessen Vielfalt nach Erscheinungsweise und Genese nicht ganz ausreichend Berücksichtigung findet. Aus der Absicht des Ref., das Buch im Sinne der beschleunigten Besprechung „diagonal" durchzusehen, ist nichts geworden. Die Darstellung ist durchwegs so ausgezeichnet, daß der Ref. so gefesselt wurde, daß er das fast 1000 S. umfassende Buch Seite für Seite gelesen hat. Er hat noch selten bei einer Buchbesprechung so viel eigenen Gewinn eingebracht. Alle Mitarbeiter haben sich bemüht, nicht nur das je-

weilige Krankheitsbild, sondern auch die zugehörigen anatomischen und pathophysiologischen Veränderungen meist recht ausführlich darzustellen. Immer wieder werden vorzüglich auf das Wesentliche gekürzte Krankengeschichten eingestreut, die den eigentlichen Text hervorragend ergänzen. Die ausgezeichneten Abbildungen tun das ihre, das Buch einem ausführlichen Lehrbuch der Nervenkrankheiten anzunähern. Übrigens enthält das Werk auch eine ungewöhnliche Fülle von Hinweisen auf wenig bekannte und wichtige Symptomenkopplungen, wie sie der Ref. sonst kaum in Handbuchbeiträgen gefunden hat.

Wer ein Buch sehr genau liest, wird auch immer einiges finden, mit dem er sich nicht einverstanden erklären kann. Zunächst hat der Ref. einiges vermißt: Das Krankheitsbild der Leukoenzephalitis und die Listeriose. Den funktionellen Durchblutungsstörungen möchte er etwas mehr Gewicht beimessen, als es in dem sonst so vorzüglichen Kapitel über die zirkulatorisch bedingten Krankheitsbilder geschehen ist, vorab denen, die mit dem Begriff der Stase umschrieben werden (nur bei der Myelomalazie wird diese erwähnt); übrigens fehlt ein entsprechender Hinweis bei den traumatischen Hirnschäden völlig. Wie dies bei einem Buch mit vielen Mitarbeitern kaum zu vermeiden ist, finden sich auch einige Wiedersprüche, z. B. bei der Myelitis necroticans oder der Schwangerschaftsmyelitis. Warum es eine Grippeenzephalitis nur in der Form der hämorrhagischen Pseudoenzophalitis geben soll, leuchtet — zumal nach den Erfahrungen der letzten Jahre — nicht ganz ein, außerdem werden an anderer Stelle bleibende Olfaktoriusstörungen nach Grippe beschrieben. Fibrilläre Zuckungen werden nur im letzten Kapitel als Ausdruck einer Schädigung an der Muskelendplatte gedeutet, im übrigen jedoch meist mit faszikulären Zuckungen verwechselt. Nicht richtig scheint es, bei der Volumenvermehrung des Gehirns von Hirnödem und Hirnschwellung zu reden, da die letztere wohl allein der Katatonie und dem Insulinkoma vorbehalten bleibt. Ausführlicher hätte sich der Ref. das Kapitel über die Leukodystrophien und die Torsionsdystrophie gewünscht, das Kapitel über die frühkindliche Hirnschädigung und über die hirnpathologischen Syndrome.

Die Herkunft des Buches aus einer internen Klinik bringt es mit sich, daß psychische Grenzgebiete keine Berücksichtigung finden. Immerhin sollte bei der Anorexia mentalis der psychiatrische Aspekt (Pubertätsmagersucht) nicht vergessen werden. Es scheint auch der Hinweis nötig, daß vieles, was lange Zeit von Internisten und Neurologen behandelt wird, sich schließlich als hypochondrische Depression entpuppt, bes. häufig übrigens das Syndrom nach *Da Costa* und *Effort*. Der Begriff der Neuropathie scheint dem Ref. fragwürdig. Die anatomische Nomenklatur schließlich ist nicht ganz einheitlich durchgehalten. Übrigens sollte man, statt von Subarachnoidalblutung von Subarachnoidealblutung und anstelle von Duraendotheliom nur noch von Meningeom sprechen.

Stellt man die Fülle des Stoffes den wenigen kritischen Einwänden gegenüber, so bleibt, daß wir mit diesem Werk ein ganz ungewöhnliches Buch in der Hand haben, dem nichts Vergleichbares zur Seite steht. Die Offenheit, mit der vor allem von *Bodechtel* selbst diagnostische Irrtümer eingestanden werden, gibt dem Buch darüber hinaus einen ungewohnt liebenswerten Zug.

Priv.-Doz. Dr. med. *H. Becker*, Ansbach

Gottfried H o l l e r : **Das Asthma bronchiale und seine Behandlung. Hormontherapie, spezifische Desensibilisierung, Höhenkuren.** 248 S., 7 Kurvenbilder, Verlag Wilhelm Maudrich, Wien, Bonn, Bern, 1960. Preis: Gzl. DM 55,—.

Die vorliegende Monographie gibt eine auf therapeutische Probleme ausgerichtete Übersicht über die vielfältigen experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen zur Klärung der Asthmapathogenese. Bewußt wird dabei vom Verfasser das Stoffwechselgeschehen in den Vordergrund seiner Betrachtungen gerückt. Er glaubt, daß immer eine Funktionsschwäche des Hypophysen-Zwischenhirn-Nebennierensystems für die Asthmapathogenese ausschlaggebend ist, die im Zusammenhang mit einer allergischen Diathese stehen kann. Die Therapie mit Kortikoiden stellt nach Meinung des Autors daher eine echte Substitutionstherapie dar. Auch den Umweltfaktoren wird eine das Krankheitsgeschehen beeinträchtigende Rolle zugesprochen. Durch psychische Impulse kann auf dem Wege über das Zwischenhirn im Hypophysenvorderlappen eine vermehrte Thyreotropinausscheidung ausgelöst werden, wodurch ACTH blockiert wird, wie andererseits auch das Thyroxin antagonistisch zum Cortison wirkt. Bei Vorhandensein einer Psychogenese wird vom Verfasser daher die unterstützende Wirkung einer thyreostatischen Therapie neben der Kortikoidtherapie hervorgehoben. Gemessen am Umfang des Buches wird der eigentlichen Psychotherapie, der Umstimmungstherapie bzw. der Inhalationstherapie sowie der Atemgymnastik und Massage nur wenig Raum gewidmet. Nach Meinung des Verfassers beeinflußt die Goldtherapie gleichermaßen wie Cortisongaben die Antikörperbildung. Allerdings arbeite der Organismus mit dem Cortison physiologisch, während durch Gold artifiziell eine RES-Insuffizienz ausgelöst werde.

Die bekannten Gefahren einer langzeitigen Therapie mit Kortikoiden werden von H o l l e r nur als wenig bedeutungsvoll angesehen. Die Entwicklung einer Cortisonsucht wird bestritten. „Es ist mir unter meinen vielen Fällen nicht ein einziger begegnet, bei dem nach Abklingen der Erscheinungen und Beschwerden noch ein Verlangen nach Cortison bestanden hätte" (S. 144).

Mit Recht wird in Anbetracht der großen sozialen Bedeutung des Asthmas eine systematische Verbesserung der Asthmatikerbetreuung durch Behandlungszentren sowie eine koordinierte Erforschung der Pathogenese durch in der Thematik aufeinander abgestimmte Arbeitsgruppen gefordert. Die reichen praktischen Rrfahrungen, die in diesem Buch niedergelegt sind, vermitteln jedem Arzt Anregungen für die Behandlung des Asthmatikers, auch dann, wenn er dem Autor nicht in allen hypothetischen Anschauungen zustimmen kann.

Prof. Dr. med. *Hellmuth Kleinsorge*, Jena

E. C a c a c e u. B. M u s s a : **Trattato di Nipiologia.** Bd. I: 672 S., zahlr. Abb., Bd. II: 1141 S., zahlr. Abb., Verlag Minerva Medica, Turin, 1959, Preis beide Bände zus. Lire 18.000.—.

Mit „Nipios" (von νη = nicht und εἰπεῖν = sprechen) bezeichnet der Neapolitaner Pädiater Ernesto C a c a c e (1872—1956) das Kind, das noch nicht spricht. Die Nipiologie ist die integrierende Wissenschaft vom Säugling. Während sich die Pädiatrie vorwiegend mit der Pathologie und Klinik des Kindesalters beschäftigt, ist Aufgabe der Nipiologie die Lehre vom gesunden und kranken Säugling unter den verschiedensten Aspekten. Sie umfaßt nicht nur Klinik und Pathologie, sondern darüber hinaus und gleichberechtigt Anatomie, Physiologie, Hygiene, Psychologie, Pädagogik, Völkerkunde, Recht, Soziologie, Geschichte sowie Kunst- und Musikwissenschaften. Das Säuglingsalter hebt sich durch eine Fülle an Besonderheiten, die sämtlich durch das Werden der Funktionen bedingt sind, von allen anderen Lebensabschnitten ab, so daß eine Bearbeitung im Rahmen der genannten Fächer nicht möglich erscheint, sondern nur durch die Ganzheitsbetrachtung des Nipiologen. Hieraus folgert C a c a c e die Notwendigkeit, die Nipiologie als eine neue und selbständige Disziplin anzuerkennen und Institute für Nipiologie an den Universitäten einzurichten. Das vorliegende, unter Mitwirkung von über 60 italienischen Autoren entstandene Werk soll nach dem Willen seines Begründers C a c a c e und des Herausgebers M u s s a gewissermaßen das „Corpus scientiae" der jungen Nipiologie darstellen.

Im I. Band werden zunächst die Beziehung der Nipiologie zu den verschiedenen Wissenschaften und ihre historische Entwicklung abgehandelt. In dem Kapitel „Ethnographie des Säuglings" erfährt der Leser eine reiche Auswahl interessanter völkerkundlicher Beobachtungen. In einem soziologischen Kapitel werden Sitten und Gebräuche vom Altertum bis zur Gegenwart beschrieben. Es folgen reizvolle, durch zahlreiche Bilder illustrierte Abschnitte über den Säugling in der Musik, in der Malerei und in der Skulptur im Verlaufe der Jahrhunderte. Mit den Kapiteln

über die Anatomie und Physiologie des Säuglings betritt die Darstellung das Reich der Medizin, das in weiteren Abschnitten über die normale Röntgenologie des Säuglings, das Wachstum, die pränatale Hygiene, die natürliche und künstliche Ernährung, die Psychologie des Säuglingsalters einschließlich der Testmethoden, die Erziehung des Säuglings, die Säuglingssterblichkeit, die Rechtslage des ehelichen und des unehelichen Kindes, gerichtsmedizinische Fragestellungen, allgemeine Prophylaxe und Pharmakologie des Säuglingsalters behandelt wird.

Abgesehen von einem einleitenden Kapitel über den Säugling in der Geschichte der Medizin vom klassischen Altertum bis zur Neuzeit ist der II. Band der Pathologie und Klinik des Säuglingsalters gewidmet und entspricht in Aufbau und Inhalt im wesentlichen einem modernen Lehrbuch der Säuglingsheilkunde. Hervorgehoben sei hier die eingehende Darstellung der prä- und postoperativen Pflege des Säuglings sowie der Anästhesie- und Wiederbelebungsverfahren. Die Besonderheiten der Tropenkrankheiten im Säuglingsalter unter Zugrundelegung der südamerikanischen Verhältnisse finden im letzten Kapitel des Werkes ausführliche Berücksichtigung. Für eine Neuauflage wäre die Hinzunahme eines Literaturverzeichnisses zu wünschen.

Vor allem der I. Band vermittelt dem ärztlichen Leser eine Fülle von Allgemeinbildung und Wissen, das sonst nur schwer zugänglich sein dürfte. Das Werk stellt zweifellos eine Bereicherung der pädiatrischen Literatur dar. Die Lektüre ist nicht nur lehrreich, sondern bringt durch die anschauliche Darstellung und den prägnanten Stil nicht zuletzt Freude und geistigen Gewinn.

Privatdozent Dr. med. *Bernhard S. Schultze-Jena*, Münster (Westf.), Universitäts-Kinderklinik.

Heinz Wichmann u. Fritz Heinzel: **Leitfaden der Bewegungsbestrahlung.** I. Teil: Physikalische und methodische Grundlagen. 104 S., 107 Abb., Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1959, Preis Plastikeinband DM 42,—.

Zur Besprechung liegt lediglich der erste Band des Leitfadens vor, welchem ein zweiter folgen soll, in dessen Mittelpunkt nach der Ankündigung im Vorwort Dosistabellen und typische Beispiele zur Einstelltechnik und Dosisermittlung stehen werden.

Das aus der Praxis entstandene, von einem Naturwissenschaftler und einem Mediziner gemeinsam verfaßte Buch verzichtet entsprechend seinem Charakter als Leitfaden auf alles praktisch nicht Notwendige, auf Historisches und auf Literaturangaben. Es ist vor allem für den Strahlentherapeuten bestimmt, der keinen Physiker zur Seite hat und neben seiner ärztlichen Arbeit dessen praktische Aufgaben bei der Bewegungsbestrahlung selbst durchführen muß.

Nach kurzer Darlegung der verschiedenen Prinzipien dieser radiotherapeutischen Methode wird die Dosisverteilung bei der Bewegungsbestrahlung, vor allem die Form der Isodosen unter den verschiedenen Bedingungen der geometrischen Körperbeschaffenheit, im Längs- und Querschnitt, bei den diversen Bewegungsarten und ihren Kombinationen und bei senkrecht und schräg zur Oberfläche liegender Rotationsachse besprochen. Anschließend werden die Verhältnisse bei der Bewegungsbestrahlung mit ultraharter Strahlung auf einigen Seiten behandelt.

Der nächste Hauptabschnitt gilt der Darlegung der Bestrahlungsbedingungen bei der Stehfeld- und Bewegungsbestrahlung und des Einflusses verschiedener Faktoren wie Fokus-Hautabstand, Strahlenhärte und Richtungsänderung. Das folgende Kapitel erörtert Gesetzmäßigkeiten der Tiefendosiskurven bei der Bewegungsbestrahlung, das nächste erklärt die Dosisermittlung am Herd und an der Oberfläche nach den praktisch üblichen rechnerischen und sonstigen Verfahren. Der letzte Teil behandelt die Dosismessung bei der Bewegungsbestrahlung am Patienten und am Phantom. Ein Verzeichnis der Begriffe und Definitionen des Gebietes ist angefügt.

Das Buch ist für Mediziner leicht verständlich geschrieben und bringt eine relativ große Zahl sehr instruktiver schematischer Zeichnungen und Kurven. Die Abfassung des Textes ist äußerst konzentriert, ohne daß die Klarheit hierbei zu kurz käme.

Das Buch sei Strahlentherapeuten, welche selbst mit Bewegungsbestrahlung irgendwelcher Art arbeiten, bestens empfohlen. Es ist zur Einführung in die Praxis dieses Gebietes für Jungradiologen vorzüglich geeignet. Ein Teil der Zeichnungen ist auch für den Unterricht von Studenten und medizinisch-technischen Assistentinnen sehr gut zu brauchen.

Doz. Dr. med. *F. Ekert*, München

Der Mensch und seine Umwelt. Eine Sendereihe des Hessischen Rundfunks. Herausgegeben von Dieter Hassenstein. 173 S., C. Bertelsmann-Verlag, Gütersloh, 1958. Preis Ln. DM 9,80.

10 Vorträge werden hier wiedergegeben: *W. Methger:* Der Mensch und die Einflüsse seiner modernen Umwelt. — *A. Görres:* Mensch und Umwelt in tiefenpsychologischer Sicht. — *H. Schelsky:* Der Jugendliche in der modernen Familie. — *Chr. Caselmann:* Aufgaben einer zeitgemäßen Pädagogik. — *G. Lehmann:* Die Anpassung der Arbeit an den Menschen. — *F. Mayer:* Der arbeitende Mensch im Betrieb. — *H. Bender:* Die außersinnliche Wahrnehmung als Kontaktmittel zur Umwelt. — *H. G. Schatschabel:* Der Mensch in der automatisierten Wirtschaft. — *Th. Ellwein:* Der Mensch im Staat. — *W. Westphal:* Unsere Verantwortung vor der Zukunft.

Nachdem soziologische Fragen in der modernen Heilkunde immer mehr an Interesse gewinnen und die Auswirkungen von Umwelteinflüssen auf den Gesunden und auf den Kranken unsere Stellungnahme fordern, verdienen diese Vorträge eine aufmerksame Lektüre durch möglichst viele Ärzte.

In Anbetracht seiner sorgfältigen Ausstattung erscheint es auch als Geschenkbuch für nachdenkliche Zeitgenossen wohlgeeignet.

Priv.-Doz. Dr. med. *W. Trummert*, München

Ernest Jones: **Das Leben und Werk von Sigmund Freud.** Bd. I: Die Entwicklung zur Persönlichkeit und die großen Entdeckungen. 1856—1900. Übersetzt v. Katherine Jones. 483 S., 1 Porträt, Verlag Hans Huber, Bern, Stuttgart, 1960. Preis: Gzl. DM 35,—.

Es ist außerordentlich zu begrüßen, daß die hervorragende, an wertvollen Einzelheiten überreiche Biographie aus der Feder eines treuen Mitarbeiters und Freundes nun auch in deutscher Sprache erscheint, nachdem sie bereits in englischer Originalform jedem des engeren Fachkreises unentbehrlich war. Von Vor- und Frühgeschichte führt dieser erste Band über Kindheit, Jugend, Berufswahl, Studium, Verlobung, Heirat und Freundesleben durch die so erfolgreiche Tätigkeit als Neurologe und die gemeinsamen Schaffenszeiten mit *Breuer* und *Fließ* bis endlich hinauf zu Selbstanalyse, Traumdeutung und Grundlagenkonzeption der psychoanalytischen Theorie. Wer, wie Ref., *Freud* persönlich kannte und verehrte, wird durch eine große Menge kleiner Einzelzüge das Bild dieses großen Mannes wieder farbiger und lebendiger in sich wachrufen können, und jedem anderen Leser wird vor allem deutlich werden, daß dem schöpferischen Menschen im allgemeinen vom Schicksal nichts geschenkt wird. Ganz abgesehen vom Fachinteresse ist jedem am Problem echter Produktivität Interessierten und mit den Fragen heutiger Zeit Verbundenen dringend zur Lektüre des hervorragend ausgestatteten, von einem Jugendbild des 35jährigen *Freud* eingeleiteten Werke zu raten, ganz besonders selbstverständlich jedem Arzte und Psychologen.

Prof. Dr. med. *J. H. Schultz*, Berlin

Paul Diepgen: **Unvollendete.** Vom Leben und Wirken frühverstorbener Forscher und Ärzte aus anderthalb Jahrhunderten. 233 S., 11 Tafeln u. 2 Abb. im Text, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1960. Preis: engl. brosch. DM 16,80.

Ein seltenes und kostbares Geschenk hat uns der ehrwürdige Verfasser in diesem Buch auf den Tisch gelegt. Aus der Sicht des mit-

fühlenden Patriarchen ist es geschrieben, ein Werk, das Geist und Herz gleichermaßen anspricht. Wie die unvollendete, freudige Symphonie *Franz Schuberts* Wehmut und Ehrfurcht weckt, so ergeht es dem Leser hier. „Unvollendet" nennen wir das Leben begnadeter Menschen, wenn sie vorzeitig aus einem tätigen Dasein gerissen werden. Nicht zuletzt gilt dies für asklepiadeisch eingestellte Geister mit dem Blick auf ihre Kunst und ihre Wissenschaft. Mehr als zwei von hundert Ärzten, die in biographischen Sammelwerken als namhaft verzeichnet sind, sanken vor oder im 46. Lebensjahr dahin, manch einer noch viel früher. Ihnen wandte sich der Historiker Diepgen zu. Zwischen 1800 und 1950 konnte er rund 400 angesehene, allzu früh abberufene Ärzte in den Blättern der Literatur nachweisen. Ursächlich spielten da verschiedene Umstände, nicht zuletzt Infektionskrankheiten, eine Rolle. Und nur mit Bewegung liest man die Hinweise auf solch schweren Daseinsverlust als Opfer des erwählten Berufes. Der ganzen Fülle des Themas in Einzelschilderungen all der vielen Persönlichkeiten gerecht zu werden, das überstiege die Kräfte eines einzelnen. Verfasser wählte 33 Persönlichkeiten aus, und während er im ersten Teil seines Werkes allgemeiner in kurzer Bezugnahme auf die vielen nur ihre Hauptverdienste und die Ursachen ihres frühen Sterbens andeutet, ordnete er im zweiten Teil abgerundete, speziell biographische Gemälde der dreiunddreißig in Gruppen und nach ihren Fächern an. Dabei hat er in freigebiger Weise viele Einzelheiten der Kulturverhältnisse ihres Milieus aufgegriffen und hat auch manchen Seitenweg eingeschlagen, wie die Anteilnahme des Historikers es verlangt. Was Diepgen wollte, nämlich im Rahmen des Einzelschicksals, soweit das möglich, auch einen Einblick in die Medizin jener Zeit zu vermitteln, das ist ihm vollauf gelungen. Er war bemüht, unvollendete Forscher verschiedener Länder dem Leser vertraut zu machen, und er konnte zeigen, wie aus Arbeiten unvollendeter Meister auch die Tüchtigkeit des Lehrers spricht, in dessen Kreis der Schüler einst groß geworden. Diepgens Gabe reicht also über die Porträtierung jener dreiunddreißig weit hinaus; ganz unmittelbar verweist sie auf die fruchtbare Wirkung der historischen Schau und lehrt, daran weise zu werden. Überzeugend erinnert sie an den Wert der Detailforschung, aus deren kritischer Schau hervorgeht, „welche Unsummen des Beobachtens am gesunden und kranken Menschen und von Ergebnissen kluger Experimentierkunst in den Laboratorien mit scharfsinniger Denkarbeit zusammenkommen müssen, bis grundlegend neue Einsichten den Wissens- und Heilschatz der Medizin bereichern". — So sei das Buch des nimmermüden Autors allen Lesern, alten und jungen, bestens empfohlen, die mit Liebe der Medizin als Wissenschaft und Kunst zugetan sind!

Prof. Dr. med. *Gg. B. Gruber*, Göttingen, Planckstr. 8

KONGRESSE UND VEREINE

5. Internationale Poliokonferenz

vom 26.—28. Juli 1960 in Kopenhagen

Die fünfsprachige, hervorragend organisierte Konferenz fand unter dem Vorsitz von *E. J. Henningsen*, Kopenhagen, statt und wurde von etwa 600 Teilnehmern aus allen Erdteilen besucht. Hauptthema war die Schutzimpfung mit abgetöteten und abgeschwächten Virusvakzinen.

W. Schäfer, Tübingen: **Virusvermehrung.**

Das Viruswachstum geht in fünf Stadien vor sich: 1. Adsorption des Virus an die Wirtszelle, 2. Eindringen des Virus oder seiner wesentlichen Bestandteile in die Zelle, 3. Übergang in die Eklipse, d. h. in eine Phase, in der kein infektiöses Prinzip in der infizierten Zelle gefunden wird, aber nichtinfektiöses, virusspezifisches Material gebildet wird, 4. Reifung, d. h. Auftreten neuer infektiöser Einheiten, 5. Freiwerden der infektiösen Viruspartikel. Die erste Reaktion der Zelle auf die Infektion findet im Kern statt, wo die innere Komponente des Virus ungefähr 3 Stunden nach der Infektion auftritt. Das Freiwerden von neugeformtem Virus scheint unter Mithilfe eines Virusenzyms vor sich zu gehen. Das virusspezifische Antigen findet sich im Zytoplasma schon eine Stunde nach der Infektion, im Kern jedoch nicht vor der Degeneration der Zellen.

A. D. Langmuir, Atlanta: **Schutzwirkung der inaktivierten Virusvakzine.**

Es wurden in den letzten Jahren ausreichende Beweise für eine hohe, wenn auch nicht komplette Schutzwirkung der inaktivierten Poliovakzine erbracht. Der Mißerfolg von Massachusetts muß eher einer unzweckmäßigen Verwendung des Impstoffes als einem Versagen desselben zugeschrieben werden, denn in anderen Gegenden war selbst während ausgedehnter Epidemien die Erkrankungsrate unter den Geimpften auffallend niedrig. Bei weiteren Impfkampagnen muß die Aufmerksamkeit in erster Linie auf Kleinkinder und vorschulpflichtige Kinder aus den niedrigen sozialökonomischen Schichten gerichtet werden. Die Intensität der in den letzten 4 Jahren aufgetretenen Epidemien gibt Anlaß zur Beunruhigung und läßt darauf schließen, daß in der Ökologie der Polioviren eine wesentliche Änderung eingetreten ist.

G. Olin, Stockholm: **Schwedische Erfahrungen mit inaktivierter Poliovakzine.**

Bis einschließlich 1959 wurden in Schweden mehr als 2,1 Millionen Menschen, einschließlich schwangerer Frauen, nach *Salk* geimpft. Seit 1958 wird nur die schwedische Vakzine verwandt, die sich aber nur wenig von dem *Salk*-Verfahren unterscheidet. Ihre Zusammensetzung verhält sich so: Typ I:II:III = 4:1:1 (Teile). Ein Vergleich der Morbidität bei Geimpften und Nichtgeimpften zeigt, daß zwei Impfungen einen Schutz von 82—83%, drei Impfungen einen solchen von 96 bis 97% verleihen.

R. Murray, Bethesda: **Die Standardisierung der Wirksamkeit abgetöteter Poliovakzine.**

Hier gibt es beträchtliche Schwierigkeiten, denn erstens fehlt eine brauchbare Testmethode zur Bestimmung der Wirksamkeit abgetöteter Poliovakzine an Versuchstieren, und es gibt zweitens keine befriedigende Vergleichsvakzine. Zahlreiche Einzeluntersuchungen lassen jedoch eine Steigerung der Wirksamkeit des Impfstoffes in den letzten Jahren erkennen, und es ist damit zu rechnen, daß bald ein Impfstoff hergestellt werden kann, der schon nach Verabreichung einer Einzeldosis Resultate ergibt, die bisher nur durch große mehrmalige Dosen erreicht werden konnten.

M. R. Hillemann, West Point/Pennsylvania: **Fortschritte bei der Entwicklung einer gereinigten Poliovakzine.**

Untersuchungen mit einer gereinigten und konzentrierten Vakzine, bei der die Antigenmenge für jeden der Poliovirustypen mit physikalischen und chemischen Methoden standardisiert wurde, ergaben, daß bei fast allen Personen mit nur zwei Dosen in monatlichem Abstand eine Sero-Konversion für die homologen Viren erreicht werden kann. Ein weiterer Vorteil der gereinigten Poliovakzine besteht darin, daß praktisch kein Affennierenantigen mehr vorhanden ist, das bei mehrmaliger Injektion von ungereinigtem Impfstoff zu gelegentlichen Nebenwirkungen führte. Nach H. kommt diese gereinigte Tot-Vakzine dem Wunsch nach einem Polioimpfstoff entgegen, der alle Empfänger konsequent, schnell und sicher immunisiert.

A. Bica, Washington: **Massenimmunisierung unter der Bevölkerung Mittel- und Südamerikas mit abgeschwächter Poliolebendvakzine.**

Seit Mai 1958 sind in Columbien, Nicaragua und Costa Rica mehr als 575 000 Kinder oral geimpft worden, ohne das unerwünschte Folgeerscheinungen auftraten. In Columbien reagierten 91% der Kinder, die vor der Impfung keine typenspezifischen Antikörper aufgewiesen hatten, positiv auf Typ I, 72% auf Typ II und 87% auf Typ III. In Managua, der Hauptstadt von Nicaragua, erhielten alle Kinder, Neugeborene bis 10jährige, eine trivalente Vakzine. Von den zwischen Juli 1959 und April 1960 beobachteten 118 Lähmungsfällen (im ganzen Land) entfielen nur 3 auf geimpfte Personen. Ähnliche Beobachtungen wurden in Costa Rica gemacht, wo man in den Städten monovalente Vakzine in der Reihenfolge Typ II, Typ I, Typ III verwandte, während in dünn bevölkerten Gebieten Dreifachimpfstoff mit einem 8wöchigen Intervall gegeben wurde.

A. A. Smorodintsev, Leningrad: **Immunologische und epidemiologische Wirkung der Lebendvakzine.**

Die Lebendvakzine eignet sich am besten, um eine Massenimmunisierung der Bevölkerung in wenigen Wochen durchzuführen. Nachdem man 1959 in 4 sowjetischen Republiken günstige Erfahrungen mit der Schluckvakzine gemacht hatte, entschloß man sich, von dem bisher geübten *Salk*-Verfahren auf die Lebendvakzine überzugehen. Wie an anderer Stelle berichtet wurde, sind bis Juli 1960 mehr als 75 Millionen Sowjetbürger, vorwiegend Kinder und Jugendliche, geimpft worden. S. hält einen Impfzwang bei der Polio für erforderlich, da nicht selten Poliofälle unter den Kontaktgruppen nichtgeimpfter Kinder vorkommen. Nur die Einführung der Impfpflicht und eine strenge Überwachung von seiten der Behörden wird es möglich machen, allmählich die wilden pathogenen Stämme auszurotten (was nach Angaben von Frau *Woroschilowa*, Moskau, zum sowjetischen 7-Jahres-Plan gehört). Als optimales Impfschema wurde empfohlen: Erste Impfung mit einer Monovakzine vom Typ I, zweite Impfung mit einer solchen der Typen II und III und dritte Impfung mit einer Triplevakzine, wobei zwischen den einzelnen Impfungen Pausen von 4—6 Wochen einzuschalten sind.

H. R. Cox, Pearl River/New York: **Weitere Studien über die immunologische Reaktion auf trivalente Poliovakzine.**

Die serologischen Reaktionen von 1416 Freiwilligen, die trivalente orale Poliovirusvakzine erhalten hatten, ergaben folgende Umschlagsraten von antikörpernegativem zu antikörperpositivem Zustand: Bei Typ I 91—100%, bei Typ II 68—75%, bei Typ III 93—95%. Von den 948 serumnegativen Personen reagierten 88% auf eine einzige orale Vakzination. Demnach entspricht die Wirkung der trivalenten oralen Poliovakzine derjenigen der getrennten Verabreichung einzelner Stämme. Schwierigkeiten ergeben sich aber in solchen Gegenden, wo die Kinder einen hohen mütterlichen Antikörperspiegel aufweisen; in solchen Fällen kann für Neugeborene und Kleinkinder eine wiederholte Verabreichung von Lebendvakzine erforderlich werden.

A. B. Sabin, Cincinnati: **Ergebnisse einer schnellen Massenimmunisierung mit einer Lebendvakzine während einer massiven Darminfektion durch andere Viren.**

In der mexikanischen Stadt Toluca kamen bisher alljährlich durchschnittlich 14 paralytische Poliofälle vor. Obwohl etwa 70% der Bevölkerung mit verschiedenen Enteroviren infiziert war, entschloß man sich im August 1959 zu einer Impfaktion, bei der 86% aller Säuglinge und Kinder bis zu 11 Jahren erfaßt wurden. Dabei ergab sich, daß die abgeschwächten Polioviren während der ersten 3 Wochen nach der Vakzination über die anderen Enteroviren dominierten, doch in den folgenden 3 Monaten kam es zu einem starken Abfall der Polioviren im Darm. Die durch diese Impfaktion erzielte Sero-Konversion betrug 96% für die Typen I und II und 72% für Typ III und führte zu einem schnellen Verschwinden der Polio in dem betreffenden Bezirk.

V. D. Soloviev, Moskau: **Probleme, die mit der Lebendvakzine zusammenhängen.**

Man muß die Stabilität der sekundären Passagen der Vakzinestämme beachten, denn die oral Geimpften können unter besonderen Bedingungen eine Infektionsquelle darstellen. Es besteht die Möglichkeit, daß ein Vakzinestamm nach der ersten Passage — sofern er auf nichtimmunisierte Personen trifft — gefährlicher ist als der ursprüngliche Impf-Virusstamm. Die Schwierigkeit verbindlicher Aussagen liegt darin, daß ein Vergleich genetischer Merkmale zwischen Poliostämmen, die von vakzinierten Kindern stammten, und denen von gesunden Kindern so große Ähnlichkeit aufweist, daß man sie mit den heute verfügbaren Labormethoden kaum differenzieren kann.

Aussprache: W. H. Bradley, London, glaubt, daß gewisse Herstellungsschwierigkeiten dafür verantwortlich zu machen sind, wenn die antigene Potenz der Totvakzine nicht überall gleich ist. Er sieht für England keinen Grund, von *Salk* auf *Sabin* überzugehen.

J. E. Salk, Pittsburgh, anwortete auf Anfrage, es sei nicht ratsam, eine dritte Injektion von Tot-Vakzine zu verabreichen, wenn ein zweimal geimpftes Kind dennoch eine Polio bekommt.

G. Henneberg, Berlin, berichtet über die Zwischenfälle, die im Anschluß an die Westberliner Impfaktion vom Mai dieses Jahres auftraten. Vom 1. Januar bis 18. Juli 1960 wurden in Westberlin 42 Poliofälle registriert, davon 38 nach der oralen Impfaktion. Von den erkrankten Patienten hatten nur 6 keinen nachweisbaren Kontakt mit Geimpften, während 23 oral geimpft worden waren und 9 als Kontaktpersonen identifiziert werden konnten. Die beobachteten Enzephalomyelitisfälle sind für eine statistische Auswertung zahlenmäßig zu klein; man kann nicht entscheiden, ob die Polio zufällig zusammen mit der Impfung auftrat bzw. trotz oder wegen derselben. Die serologischen und kulturellen Untersuchungen zwecks Aufklärung dieser Fälle sind noch im Gange.

F. L. Horsfall, New York, gab ein Resümee der Tagung und stellte fest, daß die *Salk*-Vakzine in den USA zu 90% und in Schweden zu 95% einen Schutz gegen die paralytische Polio zu verleihen imstande war. Über ihre Sicherheit gibt es keine Diskussion mehr. Mißerfolge, wie sie z. B. in Massachusetts auftraten, müssen auf eine fehlerhafte Anwendung des Impfstoffes zurückgeführt werden. Auch die Lebendimpfstoffe nach dem *Sabin*-Prinzip haben sich bisher als sicher erwiesen, doch ist damit zu rechnen, daß andere abgeschwächte Virusstämme, die heute als Impfstoffe benutzt werden, hier Variationen aufweisen. Ein schwieriges Problem ist das der Interferenz zwischen verschiedenen Virsusstämmen im Magen-Darmkanal. Es kann vorkommen, daß ein Virustyp die anderen überwuchert und daß sich dann eine Immunität nur gegen diesen einen Typ entwickelt anstatt gegen alle drei.

Dr. med. *D. Müller-Plettenberg*, Wuppertal

Oberhessische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, Medizinische Abteilung Gießen

Sitzung am 5. Juli 1960

H. Thomae, Heidelberg: **Anorexia nervosa in psychosomatischer Sicht.**

Die Differentialdiagnose der Anorexia nervosa, die in der deutschsprachigen Literatur häufig als Pubertätsmagersucht, psychogene oder endogene Magersucht bezeichnet wird, stellt heute bei den eindeutigen Fällen kein Problem dar. Anamnese und klinisches Bild der Anorexia nervosa unterscheiden sich wesentlich vom *Simmonds*-Syndrom, von der echten Hypophysenvorderlappeninsuffizienz: Das bevorzugte Erkrankungsalter der A. n. ist die Pubertät und Nachpubertät, das weibliche Geschlecht überwiegt, ein extremer Gewichtsverlust wird durch eine seelisch bedingte Einschränkung der Nahrungsaufnahme verursacht, heimliches, spontanes oder induziertes Erbrechen fördert die Inanition; vor, mit oder nach Beginn der Erkrankung tritt eine Amenorrhoe auf, eine hartnäckige Obstipation gehört zu den regelmäßigen Begleitsymptomen. Von den sekundären Folgen der Unterernährung (Avitaminosen und Eiweißmangelschäden sind selten, besondere Beachtung verdient der Elektrolythaushalt, eine Hypokaliämie in schweren Fällen) abgesehen, stehen die seelischen Eigentümlichkeiten der Kranken sowohl ätiologisch als auch im klinischen Bild im Vordergrund. Es wird über Erfahrungen berichtet, die sich auf Untersuchung und Behandlung von 30 Anorexia-nervosa-Fällen in der Psychosomatischen Klinik der Universität Heidelberg stützen. Negativismus und fehlende Krankheitseinsicht wurden bereits von *Morton, Gull* und *Lasègue* beschrieben, und es ist kein Zweifel, daß eine psychodynamische Betrachtung dieser Phänomene einen ersten Zugang zum Verständnis der Psychogenese öffnet. Fragen der psychotherapeutischen Behandlungstechnik, die sich aus dem ablehnenden Verhalten der Kranken ergeben, werden dargestellt.

(Selbstbericht)

Ärztegesellschaft Innsbruck

Sitzung vom 5. Mai 1960

M. Kapferer, Innsbruck: **Fortschritte auf dem Gebiete der Allgemeinnarkose.**

Das allgemeine Anliegen der Anästhesiologie läßt sich definieren: Mehr Sicherheit für den Patienten, bessere und erweiterte Arbeitsmöglichkeiten für den Chirurgen, mehr Annehmlichkeiten für den Kranken und Vereinfachung der Pflege. Über einen Fortschritt auf dem Gebiete der Allgemeinnarkose kann man nur sprechen, wenn eine neuartige Methode dieses allgemeine Ziel besser erreichen läßt als bisher. Dies ist bei der Kombination der bisher gebräuchlichen Narkosemethode Sauerstoff-Pentothal-Lachgas-Relaxans mit Palfium und Haloperidol (Laboratorien *C. Janssen*, Beerse, Belgien) der Fall.

Einen Weg zum allgemeinen Ziel der Anästhesiologie kann man in der Verbesserung der Steuerbarkeit der Narkose sehen. Mit *T. C. Gray* sind wir einer Meinung, daß bei dem Versuch der Lösung anästhesiologischer Probleme „allein die Anwendung von Pharmaka mit nur einer Wirkung logisch und wissenschaftlich" ist. Die Narkose ist dann ideal gesteuert, wenn Schlaf, Schmerzausschaltung, Muskelerschlaffung und u. U. Reflexabschirmung pharmakologisch getrennt gehandhabt werden können. Dieses Ziel ist noch nicht erreicht. Nur für die Muskelerschlaffung ist das Problem gelöst. Die Trennung von Schmerzausschaltung und Schlaf ist jedoch bisher noch nicht gelungen. Durch die Verwendung von Palfium, einem „reinen" Analgetikum, zeichnet sich ein gangbarer Weg in dieser Richtung ab. Palfium hat keine hypnotischen Nebenwirkungen, es beeinflußt Psyche und Willen nicht, es hat bei der für die Anästhesiologie verwendeten Dosierung von etwa 1 mg/10 kg fraktioniert i. v. keinen Einfluß auf Kreislauf, Diurese, Peristaltik, Blutbild, es kann jedoch zu einer Atemdepression kommen, die 20—30 Minuten anhält, während der Operation aber keine Rolle spielt und bei vorsichtiger Dosierung sowie einiger Erfahrung vermeidbar ist. N. Allyl-Nor-Morphin ist bei Atemdepression ein sofort wirksamer Antagonist. Palfium ist das stärkste bisher bekannte Analgetikum, seine therapeutische Breite ist allen anderen Schmerzmitteln überlegen. Es verbessert sehr deutlich die Verträglichkeit des intratrachealen Tubus. Allein verwendet führt es in hohem Prozentsatz zu postoperativem Erbrechen. Die Ursache dafür ist komplex: Palfium allein schon wirkt emetisch, unter Palfium wird praktisch eine reine Lachgasnarkose möglich, welche ihrerseits ebenfalls die Brechneigung fördert, alle anderen Faktoren, die zu postoperativem Erbrechen führen können, werden potenziert. Durch den Zusatz von maximal 5 mg Haloperidol (in der Infusion oder ebenfalls fraktioniert i.v.) werden die unangenehmen Nebenwirkungen eliminiert. Der analgetische Effekt des Palfium kann dann voll ausgenützt werden. Pentothal wird nur mehr zur Einleitung benötigt, die Narkose dann mit Lachgas-Sauerstoff-Curare geführt. Am Ende der Operation sind die Patienten sofort wach, haben alle Reflexe, leiden aber wegen der anhaltenden analgetischen Wirkung des Palfium nicht, bleiben daher ruhig. Die antiemetische Wirkung des Haloperidol ist überzeugend. Nebenwirkungen, wie sie aus der psychiatrischen Klinik bekannt sind, können bei Anwendung während der Narkose nicht beobachtet werden.

Die Kombination der bisher gebräuchlichen Narkosemethode mit den Präparaten Palfium als „reinem" Analgetikum und Haloperidol als „reinem" Antiemetikum stellt einen echten Gewinn für die Anästhesiologie dar, weil dadurch die Narkose besser steuerbar wird, die Sicherheit für den Patienten erhöht wird, der postoperative Verlauf und die Pflege erleichtert wird. Die Methode wurde an mehr als 660 Patienten angewendet, ist hinreichend erprobt und kann empfohlen werden.

(Selbstbericht)

Sitzung vom 12. Mai 1960

E. Huber u. W. Ebner, Innsbruck: **Mechanischer Ileus durch perforierte Appendizitis bei einem Säugling.**

Es wird über einen 8 Monate alten Säugling berichtet, bei dem eine Appendizitis lediglich unter den Symptomen eines grippalen Infektes ablief, gedeckt perforierte und durch die Verklebungen zu einem mechanischen Ileus des Dünn- und Dickdarms führte. Der Ileus wurde sofort diagnostiziert, seine Entstehung aber durch besondere Umstände auf ein aganglionäres Megakolon zurückgeführt. Die aus diesem Grund, erst nach verschiedenen konservativen Maßnahmen, durchgeführte Operation klärte die Genese auf und konnte das Leben des Kindes noch retten. Es wird auf die Seltenheit der Appendizitis im Säuglingsalter und insbesondere auf die der geschilderten Komplikation hingewiesen, aber auch betont, daß man an diese Krankheit auch beim Säugling denken muß.

A. Bum, Tönsheide, Holstein: **Funktionsprüfungen der Lunge (unter besonderer Berücksichtigung der Bronchospirometrie).**

Vortragender schilderte Methoden und Ergebnisse von 822 bronchospirometrischen Untersuchungen bei an Lungentuberkulose Erkrankten unter tuberkulostatischer Therapie, Kollapstherapie und Resektionsbehandlung. An Hand von Tabellen und Bronchospirogrammen wurde auf den Einfluß von Schwarten auf die Lungenfunktion der betroffenen Seite hingewiesen und empfohlen, da die postoperative Schwartenbildung nicht vorauszusehen sei, sich vor Kollaps- und Resektionseingriffen in weiterem Umfange, als es bis jetzt geschieht, der Bronchospirometrie zu bedienen, da es sich um einen Eingriff handelt, der nach den Erfahrungen in Tönsheide ungefährlich ist. Wegen der längeren Dauer der Untersuchung sollte der einseitige Kohlensäurerückatmungstest *(Hertz)* nur vor größeren Eingriffen bei kontralateraler Funktionseinschränkung durchgeführt werden.

(Selbstbericht)

KLEINE MITTEILUNGEN

Tagesgeschichtliche Notizen

— Vor dem Bayerischen Landesgesundheitsrat erstattete kürzlich Dr. Dr. *W. v. Gugel* einen Bericht über den Gesundheitszustand der Landbevölkerung, der einen bedrohlichen Niedergang bei diesem Drittel der bayer. Bevölkerung ergab. Das Einzelanwesen beherbergt im Durchschnitt weniger als 1 Kind gegenüber 4 im Jahre 1914 und gegenüber 20 Geburten vor 1914 wurden in Oberbayern nur noch 15,4 auf 1000 Einwohner im Jahr gezählt. Polen hat 29‰! Gegenüber der Stadt werden auf dem Lande nur etwa die Hälfte der Kinder länger als 3 Monate gestillt, der Gesundheitszustand der Abc-Schützen ist hier mangelhafter und verschlechtert sich unter der Schulzeit, während der der Städter sich noch weiter hebt. Bei der Musterung zeigt sich das gleiche Verhältnis der Tauglichkeit. Besonders schwerwiegend ist die Überlastung der Bäuerin, die im Jahre durchschnittlich 4400 Stunden arbeiten muß, doppelt so viel wie der Industriearbeiter. Gegen 85% der Bauersfrauen spannen in ihren Lebenszeiten nie länger als 3 Tage aus. Da auch die Ernährung weniger ausgeglichen ist als in der Stadt, ist es nicht verwunderlich, daß sie schon um die 50 behandlungsbedürftig werden und auch früher als die Städterin sterben, von denen 110 65jährige auf 100 gleichaltrige Männer treffen, beim Landvolk dagegen nur 89. Zur Abhilfe werden vorgeschlagen: Rationalisierung des ländlichen Haushalts, Ausbau der Einrichtung der Landhelferin — warum nicht Land- und Hausdienstpflicht der Jungmädchen paritätisch zum Wehrdienst der Jungmänner? (Schriftl.) —, Aufklärung über rationelle Ernährung, Ausgleichssport während der Schulzeit u. a.

— Im Gesetz zur Änderung und Ergänzung des Lebensmittelgesetzes vom 21. 12. 1958 (BGBl. I, S. 950) ist die Festsetzung von duldbaren Höchstmengen von Pflanzenschutzmitteln vorgesehen. Die Höhe der Pflanzenschutzmittelrückstände an behandelten Pflanzen ist abhängig von der Art des Mittels, den herrschenden klimatischen und Witterungsverhältnissen und dem Pflanzenwachstum. Durch Einschaltung entsprechender Wartezeiten (Karenzzeiten) zwischen chemischer Behandlung und Ernte lassen sich die Pflanzenschutzmittelrückstände bis auf die als unbedenklich erachtete Toleranzdosis eliminieren. Eine vorläufige Liste der Wartezeiten für die Anwendung von Pflanzenschutzmitteln bei Nutzpflanzen wurde von der Biologischen Bundesanstalt in Braunschweig in ihrem Nachrichtenblatt veröffentlicht. Danach wird für die Insektizide der DDT-Gruppe eine Karenzzeit von mindestens 30 Tagen als notwendig erachtet. Bei den organischen Phosphorverbindungen (z. B. E 605, Systox usw.) liegen die Wartezeiten zwischen 7 und 42 Tagen und bei den in Deutschland noch weniger gebräuchlichen Karbamaten zwischen 7 und 21 Tagen. Die Insektizide pflanzlicher Herkunft unterliegen mit einer Ausnahme (Nikotin) keinen Einschränkungen in dieser Hinsicht. Bei den Akariziden werden Karenzzeiten von 14 bis 21 Tagen und bei den Fungiziden solche zwischen 0 und 30 Tagen (im Mittel 21 Tage) für erforderlich gehalten. („PiP")

— Wie dem Landarzt, Heft 28, zu entnehmen ist, ergab die statistische Auswertung von 1000 Salzburger Trinkerfällen folgende aufschlußreiche Zahlen: Von diesen 1000 Alkoholikern waren ca. 40% wegen Trunkenheitsexzessen bestraft worden, 30% wegen Körperverletzung, 15% wegen boshafter Sachbeschädigung, 5% wegen Diebstahls. Familiäre Schäden traten bei 60% auf, berufliche Schwierigkeiten bei etwa 25%, Arbeitsunfähigkeit durch Trunksucht bei etwa 6%, Vagabundage lag bei ca. 9% vor. An organischen Schäden litten 23%. Geistige Erkrankungen als Folge des Alkoholismus wiesen 13% auf. Die Zahl der Selbstmorde und Selbstmordversuche lag bei 6%.

— In Argentinien ist ein Gremium zur Bekämpfung des Staphylokokken-Hospitalismus (Comite de expertos sobre estafilococcias) gegründet worden. Dieser Beschluß wurde anläßlich eines vom 14. bis 17. 7. 1960 abgehaltenen Symposions der Medizinischen Fakultäten der Universitäten von Buenos Aires, Córdoba und Tucumán gefaßt, auf dem über die Bedeutung der Staphylokokkenerkrankungen in vielen lateinamerikanischen Ländern gesprochen wurde. Dabei wurde allen Beteiligten klar, daß diese Form des Hospitalismus in keiner Weise derjenigen in USA oder Europa „nachsteht". Um aus den Erfahrungen anderer Länder zu lernen, wurden zum auswärtigen Beirat dieses Gremiums auch drei deutsche Wissenschaftler ernannt, die Vorträge auf dem Symposion gehalten hatten: Prof. S. Ortel (Halle), Doz. Dr. U. Berger (Hamburg) und Priv.-Doz. Dr. G. Linzenmeier (München). Dem Bakteriologischen Institut der Universidad del Salvador in Buenos Aires (Direktor: Prof. Dr. C. Rechniewski) wurden von einem Werk der argentinischen pharmazeutischen Industrie Mittel zur Einrichtung eines Laboratoriums zur Lysotypie usw. von Staphylokokken gestiftet. Der Sekretär des Komitees, Dr. M. E. Jörg, ist für jegliche Hilfe, insbesondere Literatur zum Staphylokokkenproblem, dankbar. Anschrift: Corrientes 316, Esc. 153, Buenos Aires.

Geburtstag: 70.: Prof. Dr. med. W. Jacobj, em. o. Prof. für Anatomie in Tübingen, am 22. November 1960.

— Prof. Dr. med. Gustav Döderlein, em. o. Prof. für Geburtshilfe u. Gynäkologie in Jena, wurde von den Wissenschaftlichen Gesellschaften für Geburtshilfe und Gynäkologie in Mecklenburg und in Thüringen einstimmig zum Ehrenmitglied gewählt.

— Dr. med. W. Ehrengut, bisher Oberarzt der Staatlichen Impfanstalt München, wurde zum Leiter der Hamburger Impfanstalt ernannt.

— Anläßlich seines 60. Geburtstages wurde Prof. Dr. phil. K. Mothes, Direktor des Instituts für Biochemie der Pflanzen in Halle, mit der Cothenius-Medaille der Deutschen Akademie der Naturforscher (Leopoldina), mit der Würde eines Ehrendoktors der Medizinischen Fakultät der Univ. Halle und der Landwirtschaftlichen Fakultät der Univ. Kiel ausgezeichnet. Auch wurde ihm zum zweiten Male der Vaterländische Verdienstorden in Silber der DDR verliehen.

Hochschulnachrichten: Düsseldorf: Prof. Dr. med. W. Kikuth, o. Prof. für Hygiene und Mikrobiologie, wurde mit der *Schaudin-Hoffmann*-Medaille ausgezeichnet.

Freiburg: Doz. Dr. med. Wilhelm Umbach, Oberarzt an der Neurochirurgischen Universitätsklinik, wurde zum apl. Prof. ernannt.

Heidelberg: Prof. Dr. med. Fritz Linder von der F. U. Berlin erhielt einen Ruf auf den o. Lehrstuhl für Chirurgie, der z. Z. von dem em. o. Prof. Dr. med. K. H. Bauer versehen wird.

Beilage: Bildtafeln für Praxis und Fortbildung. Prof. Dr. Dr. J. Kimmig, Hamburg: Allergische Reaktionen der Haut I.

Beilagen: **J. R. Geigy AG,** Basel. — **Klinge & Co.,** München 23. — **C. H. Boehringer Sohn,** Ingelheim. — **Dr. Mann,** Berlin. — **Walter de Gruyter & Co.,** Berlin. — **Ferdinand Enke Verlag,** Stuttgart.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20,** für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80,** jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20.** Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 92.— einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/2 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1, Tel. 57 02 24. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 53 00 79. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 48; Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Druck: Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39—41.